PRIM AJUTOR the

MEDICINA DE URGENȚĂ

SANDURI

Rezumatele concise ale subiectelor de mare randament ajută la revizuirea de ultim moment

Mnemonice şi perle clinice

îmbunătățirea reamintirii zilei examenului

Strategii dovedite pentru promovarea consiliilor şi a examenelor de pregătire

Scrisă de medici de urgență cu experiență în pregătirea consiliului

PRIMUL Al DX

Consiliile de medicină de urgență

Ediția a treia

BARBARA K. BLOK, MD
Director asociat de program
Denver Health Residency în medicină de urgență
Profesor asociat
Departamentul de medicină de urgență
Universitatea din Colorado Școala de Medicină
Aurora, Colorado

DICKSON S. CHEUNG, MD, MBA, MPH
Departamentul de Medicină de Urgență
Centrul Medical Sky Ridge
CarePoint, PC
Denver, Colorado

TIMOTHY F. PLATTS-MILLS, MD
Departamentul de Medicină de Urgență
Universitatea din Carolina de Nord din Chapel Hill
Chapel Hill, Carolina de Nord

Eu Graw

Deal

Educație

New York Chicago San Francisco Atena Londra Madrid Mexico City
Milano New Delhi Singapore Sydney Toronto

Primul ajutor pentru consiliile de medicină de urgenţă®, ediţia a treia

Copyright © 2016 de către McGraw-Hill Education. Toate drepturile rezervate. Tipărit în China. Cu excepţia cazurilor permise de Legea drepturilor de autor din 1976 din Statele Unite, nicio parte a acestei publicaţii nu poate fi reprodusă sau distribuită sub nicio formă sau prin orice mijloc, sau stocată într-o bază de date sau într-un sistem de recuperare, fără permisiunea prealabilă scrisă a editorului.

Drepturile de autor ale ediţiilor anterioare © 2012, 2009 de către The McGraw-Hill Companies, Inc. Toate drepturile rezervate.

First Aid for the® este o marcă înregistrată a McGraw-Hill Education Global Holdings, LLC.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 0 DSS/DSS 20 19 18 17 16

ISBN 978-0-07-184913-5

MHID 0-07-184913-0

OBSERVA

Medicina este o ştiinţă în continuă schimbare. Pe măsură ce cercetarea nouă şi experienţa clinică ne extind cunoştinţele, sunt necesare schimbări în tratamentul şi terapia medicamentoasă. Autorii şi editorul acestei lucrări au verificat cu surse considerate a fi de încredere în eforturile lor de a oferi informaţii complete şi, în general, în conformitate cu standardele acceptate la momentul publicării. Cu toate acestea, având în vedere posibilitatea erorilor umane sau a schimbărilor în ştiinţe medicale, nici autorii, nici editorul sau nicio altă parte care a fost implicată în pregătirea sau publicarea acestei lucrări nu garantează că informaţiile conţinute aici sunt în toate privinţele exacte sau complete şi îşi declină orice responsabilitate pentru orice erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obţinute din utilizarea informaţiilor conţinute în această lucrare. Cititorii sunt încurajaţi să confirme informaţiile conţinute aici cu alte surse. De exemplu şi în special, cititorii sunt sfătuiţi să verifice fişa cu informaţii despre produs inclusă în ambalajul fiecărui medicament pe care intenţionează să-l administreze pentru a fi siguri că informaţiile conţinute în această lucrare sunt corecte şi că nu s-au făcut modificări în doza recomandată sau în contraindicaţiile de administrare. Această recomandare este de o importanţă deosebită în legătură cu medicamentele noi sau utilizate rar.

Această carte a fost plasată în Electra LH Std de Cenveo® Publisher Services.

Editorii au fost Catherine A Johnson şi Cindy Yoo.

Supraveghetorul producţiei a fost Richard Ruzycka.

Managementul proiectului a fost asigurat de Raghavi Khullar, Cenveo Publisher Services.

Designerul de copertă a fost Dreamit, Inc.

RR Donnelley/Shenzhen a fost tipar şi liant.

Această carte este tipărită pe hârtie fără acid.

Datele de catalogare în publicaţie ale Bibliotecii Congresului

Blok, Barbara K., autor.

Primul ajutor pentru consiliile de medicină de urgenţă / Barbara K. Blok, Dickson

S. Cheung, Timothy Fortescue Platts-Mills.—Ediţia a treia.

p. ; cm.

Include index.

ISBN 978-0-07-184913-5 (pbk. : hârtie alk.)—ISBN 0-07-184913-0 (pbk. : hârtie alk.)

I. Cheung, Dickson S., autor. II. Platts-Mills, Timothy Fortescue, autor. III. Titlu.

[DNLM: 1. Tratament de urgenţă—metode—Schiţe. 2. Urgenţă

Medicina—metode—Schituri. WB 18.2]

RC86.9

616.02'52—dc23

015032675

Cărţile McGraw-Hill Education sunt disponibile la reduceri de cantităţi speciale pentru a fi utilizate ca prime şi promoţii de vânzări sau pentru a fi utilizate în programele de formare corporative. Pentru a contacta un reprezentant, vă rugăm să vizitaţi paginile Contactaţi-ne la www.mhprofessional.com.

EEEICAHCN

Familiilor, prietenilor şi celor dragi noştri, care au îndurat
şi au ajutat în sarcina de a aduna acest ghid,

şi

Contribuitorilor la această ediţie, trecută şi viitoare, care şi-au făcut timp să-şi împărtăşească
cunoştinţele, cunoştinţele şi umorul în beneficiul rezidenţilor şi clinicienilor.

Cuprins

Stephanie A Crapo, MD

Autori care contribuie

Lauren M. Abb ate, MD, PhD

Departamentul Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado

Capitolul 7. Tulburări endocrine, metabolice, fluide şi electrolitice

Sabrina A. Adams, MD

Departamentul Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 12. Obstetrică şi Ginecologie

James Dazhe Cao, MD

Asistent universitar, Departamentul de Medicină de Urgenţă

Universitatea din Southwestern Medical Center

Dallas, Texas

Capitolul 6. Toxicologie

Jenny L. Chua-Tuan, MD, MBA

Rezident şef Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 3. Traumă

Andrew P. Coleman, MD, MHS

Departamentul Medicină de Urgenţă

D enver Health Residency în Medicină de Urgenţă e

Aurora, Colorado

Capitolul 2. Urgenţe Cardiovasculare

Stephanie A. Crapo, MD

Asistent universitar, Departamentul de Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 10. Tulburări toracice şi respiratorii

Christopher Davis, MD, DTMH

Asistent universitar, Departamentul de Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado

Capitolul 8. Boli Infecţioase

Jasmeet Dhaliwal, MD

şef Rezident Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 2. Urgenţe Cardiovasculare

C. Scott Forsythe, MD, MPH

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord Şcoala de Medicină din Chapel Hill Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 11. Urgenţe abdominale şi gastrointestinale

Elena D. Garcia, MD

Instructor clinic

Medicina de urgenta

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 20. EMS şi medicina dezastrelor

Graydon Goodman, MD

Medic curant la Centrul Medical Regional Alamance

Burlington, Carolina de Nord

Capitolul 21. Probleme etice/juridice

Joseph Hemerka, MD

Rezident la Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 8. Boli Infecţioase

Cameron G. Isaacs, MD, HO-1

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea Wake Forest

Centrul Medical Baptist

Winston-Salem, Carolina de Nord

Capitolul 16. Tulburări psihocomportamentale

Janetta L. Iwanicki, MD

Director medical asociat

Centrul de otrăvire şi droguri din Munţii Stâncoşi

Medic curant

Departamentul Medicină de Urgenţă

Denver Health and Hospital Authority

Denver, Colorado

C apitolul 6. Toxicologie

Leah Jacoby, MD

Departamentul de Medicină de Urgenţă

Şcoala de Medicină a Universităţii George Washington

Washington, Districtul Columbia

Capitolul 13. Urgenţe de mediu

Brian M. Jekich, MD

Departamentul de Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

C apitolul 1. Reanimare

Howard Kim, MD

Rezident al Centrului medical de sănătate Denver Medicină de Urgenţă

Denver, Colorado

C apitolul 6. Toxicologie

Sara M. Krzyzaniak, MD

Asistent Clinic de Medicină de Urgenţă

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea din Illinois Colegiul de Medicină din Peoria

Centrul Medical OSF Saint Francis

Peoria, Illinois

Capitolul 19. Proceduri şi abilităţi

Sarah Leeper, MD

Fellow, Global Health and Leadership Program

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 4. Ortopedie

Jesse W. Loar, MD

Medic de urgenţă

Medicii de urgenţă ai spitalelor Porter

Littleton, Colorado

Capitolul 9. Hematologie, Oncologie, Alergie şi Imunologie

Justin McLean, MD

Denver Health Residency în Medicină de Urgenţă

Spitalul de Sănătate D enver

Denver, Colorado

Capitolul 20. EMS şi medicina dezastrelor

Abhi Mehrotra, MD, MBA, FACEP

Vicepreşedinte, Iniţiative strategice şi operaţiuni

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 21. Probleme etice/juridice

Marc Quinlan, MD

PGY-IV

Denver Health Residency în Medicină de Urgenţă

Denver, Colorado

C apitolul 1. Reanimare

Elaine M. Reno, MD

Asistent universitar al Departamentului de Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Denver, Colorado

Capitolul 3. Traumă

Jordan Ryan, MD

Medic Asociat

Medici de urgenţă de la Spitalele Porter

Denver, Colorado

Capitolul 18. Urgenţe renale şi genito-urinale

Christina L. Shenvi, MD, PhD

Profesor asistent

Asistent director de rezidenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 5. Pediatrie

Jessica J. Slim, MD, MPH

Rezident la Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 15. Neurologie

W. Gannon Sungar, DO

Departamentul Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 14. Cap, ochi, ureche, nas şi gât şi dentare

Urgenţe

Michael D. Susalla, MD

Rezident, Departamentul de Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 19. Proceduri şi abilităţi

Java Tunson, MD

Rezident la Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 6. Toxicologie

Jeremy Voros, MD

Denver Health Residency în Medicină de Urgenţă

Denver, Colorado

Capitolul 17. Dermatologie

Revizori seniori

Peter Bakes, MD

Centrul medical suedez

Engelwood, Colorado

Capitolul 9. Hematologie, Oncologie, Alergie şi Imunologie

David J. Berkof, MD, FAAEM, CAQSM

Profesor asociat

Departamentul de Ortopedie şi Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 4. Ortopedie

Michael Breyer, MD

Profesor asistent

Departamentul Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado;

Personal Medic Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 3. Traumă

Jane H. Brice, MD, MPH

Profesor şi preşedinte

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 10. Tulburări toracice şi respiratorii şi

Chapterll. Urgenţe abdominale şi gastrointestinale

Jennie A. Buchanan, MD

Director asociat de program

D enver Health Residency în Medicină de Urgenţă;

Profesor asistent

Departamentul Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado;

Personal Medic Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado;

Curent, Toxicologie Medicală Rocky Mountain Poison şi

Centrul de droguri

Denver, Colorado

Capitolul 12. Obstetrică şi Ginecologie

Richard L. Byyny, MD

Profesor asociat

Departamentul Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado;

Medic personal

Medicina de urgenta

Denver Health Medical Center Denver, Colorado

Capitolul 19. Proceduri şi abilităţi

Ira Chang, MD

Neurologia cerului albastru

C arepoint PC

Centrul medical suedez

Englewood, Colorado

Capitolul 15. Neurologie

Erica Douglas, MD, FACEP

Director medical asociat

AirLi fe Denver

Denver, Colorado

Capitolul 20. EMS şi medicina dezastrelor

Jeff rey Druck, MD

Profesor asociat Departamentul de Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado

Capitolul 17. Dermatologie

Casey Glass, MD

Profesor asistent

Departamentul Medicină de Urgenţă

Şcoala de Medicină Wake Forest

Winston Salem, Carolina de Nord

Capitolul 16. Tulburări psihocomportamentale

Kennon Heard, MD, PhD

Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado

C apitolul 6. Toxicologie

Benjamin Honigman, MD

Profesor Departament de Medicină de Urgenţă

Decan asociat, Clinical Outreach

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado Aurora, Colorado

Capitolul 8. Boli Infecţioase

Frank Lansville, DO

C arePoint PC

Preşedinte, Personalul Medical şi

Director Medical, Departamentul de Urgenţe

Centrul Medical Aurora

Centennial Medical Plaza ED şi Saddle Rock ED

Aurora, Colorado

Capitolul 18. Urgenţe renale şi genito-urinale

Dylan Luyten, MD, FACEP

Director asociat EMS Medical

Spitalele Sf. Antonie

Lakewood, Colorado

C apitolul 1. Reanimare

Courtney H. Mann, MD

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 5. Pediatrie

Maria Moreira, MD

Director de program

D enver Health Residency în Medicină de Urgenţă;

Profesor asociat

Departamentul Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado;

Personal Medic Medicină de Urgenţă

Centrul medical de sănătate din Denver

Denver, Colorado

Capitolul 14. Cap, ochi, ureche, nas şi gât şi urgenţe dentare

Kristen E. Nordenholz, MD

Profesor asociat

Departamentul Medicină de Urgenţă

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado

Aurora, Colorado

Capitolul 7. Tulburări endocrine, metabolice, fluide şi electrolitice

Neal O'Connor, MD, FACEP

Medic-şef Care Point PC

Greenwood Village, Colorado

Capitolul 2. Urgenţe Cardiovasculare

Timothy F. Platts-Mills, MD

Departamentul Medicină de Urgenţă

Universitatea din Carolina de Nord la Chapel Hill

Chapel Hill, Carolina de Nord

Capitolul 21. Probleme etice/juridice

Gregory Stiller, MD, FACEP, FAWM

Asistent universitar clinic

Centrul de Ştiinţe ale Sănătăţii de la Universitatea din Texas din San Antonio San Antonio, Texas

Capitolul 13. Urgenţe de mediu

Introducere

Trecerea examenului de certificare scrisă în medicina de urgenţă este o etapă importantă în procesul de a deveni un medic de urgenţă certificat de consiliu. Examenul scris, numit anterior Examenul de Certificare Scrisă şi denumit în prezent de către Consiliul American de Medicină de Urgenţă (ABEM) drept „Examen de calificare", este utilizat pentru a identifica candidaţii care sunt gata să susţină examenul oral, pasul final în obţinerea certificării consiliului. Examenul de calificare măsoară cunoştinţele de bază şi, pentru mulţi care trebuie să o susţină, este un obstacol intimidant. În fiecare an, aproximativ 10% dintre examinaţi pică testul şi trebuie să-l reia în anul următor. Având în vedere că mulţi participanţi la test îşi finalizează rezidenţiat şi s-ar putea să se mute pentru a începe un nou loc de muncă în lunile premergătoare testului, este clar că este nevoie de o carte de recenzii concentrată, uşor de utilizat, care să îi ajute să se pregătească.

First Aid for the® Emergency Medicine Boards este o astfel de carte. Seria Primul Ajutor se bazează pe ideea că oamenii care s-au pregătit recent şi au susţinut testul ştiu cel mai bine cum să-i înveţe pe alţii să studieze pentru acesta. Ne-am bazat pe experienţa a 26 de autori individuali de capitole şi a aproape tot atâtea recenzori seniori, integrând experienţa clinică,

informaţiile din cărţile de recenzii existente şi întrebările practice ABEM pentru a crea o carte concepută pentru a vă îmbunătăţi scorul la examenul de calificare. First Aid for the® Emergency Medicine Boards conţine zeci de cazuri provocatoare („minicazuri") şi consolidează informaţiile importante în „fapte cheie" şi „mnemonice" evidenţiate. Complet cu tabele şi cifre, prezintă constatările cheie şi informaţiile care trebuie cunoscute într-un format clar, concis şi extrem de accesibil, care facilitează reamintirea atât în ziua testului, cât şi în departamentul de urgenţă.

DESPRE QUAUFYNGEXAMtNATICN

Examenul de calificare constă din aproximativ 305 întrebări. Candidaţilor li se acordă şase ore şi jumătate pentru a finaliza testul. Toate întrebările sunt cu răspunsuri multiple, cu un singur răspuns. Vi se va prezenta un scenariu de caz şi o întrebare, urmate de cinci opţiuni de răspuns. Aproximativ 10% dintre întrebări includ o figură (radiografie, fotografie, ECG, bandă de ritm sau imagine cu ultrasunete). Nu există penalităţi pentru răspunsurile greşite, aşa că, dacă găsiţi o întrebare fără răspuns, faceţi cea mai bună ghicire şi continuaţi. Candidaţii care obţin un scor de 75% sau mai mare promovează.

Examenul este dat în toamna fiecărui an la unul dintre cele 200 de centre profesionale de testare pe computer PearsonVUE. Locaţiile de testare pot fi găsite selectând „Locate a Test Center" pe www.pearsonvue.com. Informaţii despre înregistrare, taxe şi compoziţia testului pot fi obţinute de pe site-ul web ABEM, www.abem.org.

Conţinutul examenului este definit de Modelul ABEM al practicii clinice a medicinei de urgenţă (Modelul EM). Tabelul prezintă ponderea relativă acordată diferitelor elemente ale examenului. Un minim de 8% dintre întrebări implică cazuri de pediatrie, iar cel puţin 4% dintre întrebări implică cazuri de geriatrie.

CUM SE FOLOSEŞTE ACEST BOCK

Aşa cum am procedat cu alte cărţi din seria Primul Ajutor, vă încurajăm să citiţi această carte devreme şi pe parcursul rezidenţiatului şi să o completaţi cu note de margine. Ca şi în cazul medicinei generale, stăpânirea medicinei de urgenţă nu rezultă dintr-o singură lectură a unui manual, ci din multe lecturi şi experienţe multiple de tratare a pacienţilor. Pentru afecţiuni comune, cum ar fi traumatisme contondente, ICC şi pneumonie, ne concentrăm pe tipurile de scenarii complicate pe care le veţi găsi la test. În acest moment al carierei tale, nu vei fi testat cu privire la cunoştinţele tale despre informaţiile de bază. Nu veţi fi întrebat Care este cea mai frecventă cauză a pneumoniei comunitare? de exemplu. În schimb, sunteţi testat cu privire la capacitatea dumneavoastră de a aplica acele cunoştinţe de bază în situaţiile mult mai dificile pe care probabil le veţi întâlni în ED, unde întrebarea este mai probabil să fie Care este cauza pneumoniei la acest pacient care tocmai s-a întors dintr-o cabină infestată de şobolani din New Mexico? Pentru afecţiuni rare, cum ar fi o supradoză de organofosfaţi, toxicitatea ciguatera sau edem pulmonar la altitudine mare, scopul nostru a fost să oferim explicaţii simple, clare şi memorabile. Până când ai citit această carte de

două sau trei ori, ar trebui să fii bine pregătit să iei deciziile corecte la examen şi în viaţa reală.

Unii medici tineri spun că practicarea medicinei este intuitivă şi bazată pe experienţă, că odată ce ai făcut rezidenţiat, studiul şi memorarea sunt lucruri din trecut. Pentru majoritatea dintre noi, acest lucru nu este adevărat. Când vine un pacient

Greutatea relativă a elementelor modelului EM

în departamentul de urgenţă la 15 minute după ce aţi mâncat peşte de carne întunecată cu fushing şi palpitaţii, s-ar putea să ştiţi că trebuie să iniţiaţi tratamentul cu difenhidramină pentru otrăvirea cu scombroide. Dar această cunoaştere nu este intuitivă. Şi, dacă nu te-ai fi antrenat în Florida, probabil că nu ai fi văzut niciodată această boală. Pentru majoritatea examinatorilor, studiul şi memorarea sunt o parte necesară a pregătirii testului.

În pregătirea pentru examen, adoptaţi o abordare expansivă şi reducţionistă. Fii expansiv studiind cu cărţile de referinţă şi resursele de internet la îndemână. Suplimentarea cunoştinţelor dumneavoastră clinice cu imagini şi descrieri detaliate ale bolilor vă va ajuta să vă amintiţi cum să identificaţi şi să gestionaţi bolile complexe şi rare. Fii reducţionist prin pregătirea unor note despre subiectele pe care le aminteşti cu dificultate. Asocierea cuvintelor cheie pe hârtie, „keratita herpetică cu ulcer dendritic", de exemplu, şi revizuirea lor în mod regulat este adesea suficientă pentru a vă ajuta să „capturaţi" o cunoaştere importantă – şi să vă asiguraţi răspunsul corect – în ziua testului.

Majoritatea cazurilor pe care le vedeţi într-un departament de urgenţă vor necesita o gândire mai complexă decât poate fi prezentată într-o întrebare cu răspunsuri multiple. Vă încurajăm să acceptaţi că testul simplifică complexităţile pentru a oferi o măsură obiectivă a cunoştinţelor dumneavoastră. Pentru situaţii în evoluţie şi complexe, cum ar fi evaluarea sursei durerii toracice, descriem abordările curente, general acceptate. Vă rugăm să fiţi conştienţi de faptul că medicina se schimbă continuu şi sunt multe situaţii pentru care încă nu cunoaştem cea mai bună abordare.

Când lucrezi în departamentul de urgenţă, cunoştinţele şi experienţa sunt prietenii tăi. Cu cât experienţa şi înţelegerea unei anumite plângeri sunt mai mari, cu atât mai repede veţi putea să vă ajutaţi pacientul. Şi, deşi poate părea că cantitatea de informaţii care ar putea fi inclusă într-un examen de certificare a medicamentelor de urgenţă este nelimitată, nu este. La fel ca majoritatea examenelor pe care le-aţi susţinut în trecut, acesta testează un corp limitat de cunoştinţe. Materialul de la examen este uşor de identificat, iar studiul vă poate îmbunătăţi considerabil competenţa cu el. Pe scurt, puteţi stăpâni conţinutul acestui examen. În plus, pregătirea pentru examen ar trebui să vă facă un medic de urgenţă mai încrezător şi mai capabil. Nu mai studiezi pur şi simplu pentru un test de chimie organică; te pregăteşti pentru o carieră ca medic de urgenţă.

Cât timp acordați pregătirii testului va depinde de interesul dumneavoastră pentru studiul formal al materialului și de cât de probabil aveți să promovați examenul cu o pregătire minimă. Dacă obții în mod constant un scor peste 85% la examenele în serviciu sau în practică și în prezent practici medicina de urgență și citești în mod regulat, probabil că nu va trebui să studiezi prea mult. Majoritatea oamenilor, totuși, au nevoie de două până la trei luni pentru a studia pentru examen. Acordarea timpului adecvat face experiența mai bogată și mai plăcută și vă permite să vă integrați experiența clinică cu ceea ce studiați. Vă recomandăm să citiți această carte în întregime cu cel puțin două luni înainte de data examenului. Utilizați această citire inițială pentru a identifica lacunele din cunoștințele dvs. și faptele pe care doriți să le memorați. Folosiți întrebările de testare practice, cum ar fi cele găsite în PEER VIII, pentru a vă îmbunătăți abilitățile de susținere a testelor, pentru a identifica în continuare lacunele de cunoștințe și pentru a adăuga la lista dvs. de fapte de memorat. Cu două săptămâni înainte de test, revizuiți din nou cartea, concentrându-vă pe zonele slabe. Evitați să încercați să acoperiți noi terenuri și, în schimb, petreceți-vă timpul revizuind cunoștințele de bază și memorând lista de fapte.

Cunoașterea răspunsurilor corecte este modalitatea cea mai evidentă de a trece testul, dar studiul nu este singurul mod de pregătire. A ști cum să susții un test cu alegere multiplă poate ajuta, de asemenea. Există cinci componente cheie.

Mai întâi, anticipați răspunsul pe măsură ce citiți întrebarea. La majoritatea întrebărilor, ar trebui să aveți deja un răspuns în minte înainte de a vă uita la opțiuni. De exemplu, o întrebare ar putea descrie o domnișoară care prezintă tulburări neurologice ciudate. Ea nu este în mod evident bolnavă și spune că a avut o problemă neurologică diferită în urmă cu două luni. Așa cum atunci când asculți pacienții adevărați care își descriu simptomele, ar trebui să se formeze o diferență în mintea ta. În partea de sus a listei pentru pacientul testat ar trebui să fie scleroza multiplă. Dacă sunteți încrezător în răspunsul dvs., puteți evita să pierdeți timpul necesar pentru a analiza cu atenție meritele fiecărei alegeri de răspuns. În schimb, poți să o scanezi pe cea despre care știi că este potrivită, să verifici alternativele pentru a te asigura că nu concurează cu răspunsul tău anticipat și să mergi mai departe.

În al doilea rând, când nu poți anticipa răspunsul, folosește următoarele instrucțiuni pentru a te ajuta să faci alegerea:

Opusele se atrag. Dacă două dintre răspunsuri sunt opuse unul celuilalt, unul dintre ele este de obicei răspunsul corect.

Asemănările se atrag. Dacă două răspunsuri sunt similare, unul dintre ele este de obicei răspunsul corect. Scriitorii de teste nu creează de obicei două răspunsuri greșite similare.

Gramatica este un ghid. Uneori, răspunsurile greşite pot fi identificate prin neconcordanţe gramaticale minore între întrebare şi alegerea răspunsului. Răspunsul corect ar trebui să facă legătura cu întrebarea fără erori gramaticale, ca şi cum ar fi parte dintr-o propoziţie care a fost tăiată frumos în jumătate.

Evitaţi „întotdeauna" şi „niciodată". Răspunsurile care includ întotdeauna şi niciodată nu sunt aproape niciodată corecte. Acest fapt a devenit atât de cunoscut încât probabil că nu veţi vedea aceste cuvinte la test. Dacă o faci, fii atent.

Răspunsurile în cel mai rău caz sunt adesea corecte. Unul dintre obiectivele formării în medicina de urgenţă este să vă înveţe să luaţi în considerare mai întâi bolile care pun viaţa în pericol. Fii mereu atent pentru embolul pulmonar sau sarcina ectopică şi anticipează necesitatea unui consult chirurgical imediat şi a unei intubari precoce. Diagnosticele de BRGE, gastroenterită sau lombalgie musculo-scheletale ar trebui făcute numai după ce aţi exclus boli mai grave cu manifestări similare.

În al treilea rând, nu fi deranjat dacă întâmpinaţi dificultăţi în a interpreta o cifră din test. La fel ca testele de diagnosticare în departamentul de urgenţă, imaginile de la examenul scris ar trebui folosite pentru a confirma sau infirma o suspiciune clinică. Întrebarea te va ghida adesea către răspuns fără imagine. Utilizaţi imaginea pentru a vă consolida încrederea în alegerea răspunsului. De exemplu, un bărbat de 72 de ani prezintă dureri de şold şi dificultăţi de mers după o cădere la nivelul solului acasă. Care este diagnosticul lui? Dacă ai vedea acest pacient în departamentul de urgenţă, ai pune fractura de şold în partea de sus a diferenţialului. Scopul radiografiei ar fi excluderea unei luxaţii de şold (deşi examenul dvs. va face de obicei acest lucru) şi identificarea locaţiei fracturii. Dacă radiografia este negativă şi pacientul într-adevăr nu poate merge fără multă durere, probabil veţi trece la un CT sau un RMN pentru a găsi fractura pe care nu o puteţi vedea pe radiografie. Luaţi aceeaşi abordare faţă de acest pacient la test ca şi în departamentul de urgenţă. Determinaţi răspunsul din poveste şi priviţi imaginea pentru a vă confirma diagnosticul. Dacă nu puteţi interpreta imaginea, răspundeţi la întrebare fără ea.

În al patrulea rând, citiţi cu atenţie întrebarea. La fel ca şi în departamentul de urgenţă, există pericolul de a fi prea încrezător într-un diagnostic. Este bine să anticipaţi un răspuns pe măsură ce citiţi, dar asiguraţi-vă că citiţi întreaga întrebare. Nu fiţi atât de sigur cu privire la diagnosticul dvs. de glaucom încât să vă omiteţi alergia la sulfa, antecedentele de drepano sau BPOC. Acordarea atenţiei unor astfel de detalii poate însemna diferenţa dintre a alege răspunsul corect şi unul greşit.

În al cincilea rând, fiţi conştienţi de faptul că autorilor de teste le place să inducă în eroare cei care iau testul. S-a spus că scrierea întrebărilor de test bune este uşor - este dificil să scrieţi răspunsuri bune la test. O alegere bună de răspuns la test captează imaginaţia celor nepregătiţi şi îi atrage pe calea greşită. Aici, din nou, cunoaşterea este prietenul tău. În această carte, includem informaţii despre probleme neobişnuite pentru a vă ajuta să vă concentraţi asupra diagnosticului

corect şi să vă avertizăm când sunteţi dus în rătăcire. De exemplu, stricnina provoacă convulsii musculare care duc la asfixie la două ore după ingestie şi, prin urmare, este puţin probabil să fie răspunsul corect la orice întrebare, dar dacă nu ştii asta, s-ar putea să ajungi să o alegi. Desigur, foliile bune uneori sunt răspunsuri corecte; cunoaşterea informaţiilor cheie acoperite de fiecare întrebare ar trebui să vă ajute să faceţi diferenţa.

În sfârşit, mult noroc şi bucuraţi-vă de timpul de studiu. Există puţine cariere care oferă la fel de multe oportunităţi de a avea un impact pozitiv asupra vieţii altora precum cea a medicului de urgenţă. Investiţia pe care o faci în tine prin studii te va face un examinator mai puternic şi un medic de urgenţă mai competent.

Există o serie de cărţi excelente care vă vor ajuta să vă pregătiţi pentru examenul scris. Acestea sunt enumerate mai jos, împreună cu sursele de întrebări practice şi cursurile de revizuire pe care le puteţi urma.

Cărţi pentru recenzie

Harwood-Nuss A, Wolfson AB, Linden CH, et al (eds). Practica clinică de medicină de urgenţă a lui Harwood-Nuss, ed. a 4-a. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Marx JA, Hockberger RS, Walls RM (Eds). Conceptele de medicină de urgenţă şi practica clinică a lui Rosen, ed. a 6-a. St Louis, MO: Mosby; 2006.

Râuri C (Ed). Pregătirea pentru examenul scris în medicină de urgenţă, ed. a 5-a. Milford, OH: EMEE, Inc.; 2006.

Tintinalli JE, Galen DK, Stapcyzinski JS. Medicină de urgenţă: un ghid cuprinzător de studiu, ediţia a 6-a. New York: McGraw-Hill; 2004.

Întrebări practice

PEER VIII: Evaluarea medicului şi revizuirea educaţională în medicina de urgenţă, ed. a 8-a. Dallas, TX: Colegiul American al Medicilor de Urgenţă; 2006.

Capitolul Pennsylvania, Colegiul American al Medicilor de Urgenţă Examinare de practică scrisă. www .paacep.org.

Promes S. Examinarea medicinii de urgenţă şi revizuirea consiliului de administraţie, ed. a 3-a. New York: McGraw-Hill; 2005.

Cursuri de revizuire a examenului scris

Institutul American al Medicilor

Curs de examen de calificare în medicina de urgenţă

www.thepassmachine.com

1-877-225-8384

Revizuirea medicinii de urgenţă: Cursul de revizuire cuprinzător al consiliului de Conţinut.
Education Medical Services, Inc.

PO Box 510222

St. Louis, MO 63151

1-800-MED-TEST

Colegiul Medicilor de Urgenţă din Illinois, Curs de revizuire scrisă a consiliului

1 S 280 Summit Avenue, Curtea B-2

Oakbrook Terrace, IL 60181

1-630-495-6400

www.icep.org

Curs de revizuire scris al consiliului de medicină de urgenţă LSU şi

Actualizare clinică

Departamentul de Medicină, Secţia Medicină de Urgenţă

Şcoala de Medicină a Universităţii de Stat din Louisiana

Institutul de Educaţie Profesională LSUHSC

1600 Canal Street, Suite 1034

New Orleans, LA 70112

1-504-568-5272

Revizuirea intensivă a Universităţii Medicale din Carolina de Sud în medicina de urgenţă

Biroul de Educaţie Medicală Continuă

261 Calhoun St., Ste. 301

PO Box 250189

Charleston, SC 29425

(843) 876-1925

Revizuirea Consiliului Național pentru Medicină de Urgență

4535 Dressler Road NW

Canton, OH 44718

1-800-651-CEME

www.emboards.com

Capitolul Ohio Colegiul American al Medicilor de Urgență, Urgență

Curs de revizuire a medicinei

3510 Snouffer Road, Suite 100

Columbus, OH 43235

1-888-OHA-CEP4

www.ohacep.org

Capitolul Pennsylvania Colegiul American al Medicilor de Urgență, PaACEPs

Curs de revizuire scris al consiliului de medicină de urgență

777 East Park Drive, PO Box 8820

Harrisburg, PA 17105-8820

1-888-633-5784

www.paacep.org

Pregătirea pentru examenul scris în medicină de urgență în întreprinderile educaționale de medicină de urgență

200 TechneCenter Drive, #103

Milford, OH 45150

1-800-878-5667

www.emeeinc.com

Mulțumiri

Pentru capitolul 6:

Dorim să le mulţumim lui Kennon Heard, MD, Carrie D. Mendoza, MD, Sean H. Rhyee, MD, MPH şi Jason Hoppe, DO, fiecare dintre care au contribuit substanţial la prima ediţie a acestui capitol.

Pentru capitolul 12:

Mulţumiri speciale lui Danielle D. Campagne, MD, autoarea acestui capitol în prima ediţie.

Resuscitare

Marc Quinlan, MD şi Brian M. Jekich, MD

Managementul căilor respiratorii 2

Decizia de a intuba 2

Manevre de bază a căilor ferate 2

a irway a Djuncts 2

echipament de intubare 4

Definitiv în fiecare mod MANAGEMENT 5

paraliza cu inductie 7

p Gestiunea eDiatrică a căilor ferate 8

Gestiunea unei o bstrucţie a căilor ferate 18

Gaze din sânge 18

P r in cipile de bază ale fiziologiei p ul Mo nare 18

Tehnici de ventilaţie 20

n ventilaţie oninvazivă 20

Ventilarea mecanică 21

Evaluarea conducerii şi a ritmului cardiac 22

o abordare generală 22

s inus r ritmul 23

Disritmia inusului 23

a trio încuietori ventriculare b 24

extrasistole 27

Disritmie Mia 28

săgeată c oMplex tahicardie 29

t ahicardie w iDe c oMplex 34

reexcitare şi sindromuri accesorii ale căii 38

Managementul stopului cardiac 39

b asic c ar Dio pul Reanimare mo nară 39

resuscitarea neonatală 41

T ahicardie v entriculară fără probleme şi fibrilaţie ventriculară 42

activitate electrică fără probleme 42

o sistolă 44

terapie de odihnă post-cardiacă 44

Medicamente de a rDiac a rDiac 44

Stimolatoare permanente 48

p aceMaker Mal fun ct ion 48

yndrome p aceMaker 50

Defibrilatoare-cardiovertice implantabile 50

Evaluarea unui jaret Del ivereD 51

Implantabil Diover ter-Defibril lat sau defecţiune 51

Evaluarea volumului 52

născuţi 52

p eDiatrie 52

a Dults 53

Socul 54

h eJaret moragic 56

n onheMoragic h ypovoleMic jaret 57

jaret arDiogenic 58

o jaret obstructiv 59

Jaret distributiv 59

Resuscitare cu fluide 63

c cristaloizi 63

C olloizi 64

Managementul căilor respiratorii

DECIZIA DE INTUBARE

MANEVRE DE BAZĂ A căilor aeriene

Manevrele de bază ale căilor respiratorii pot preveni necesitatea ulterioară de intervenţie.

Poziţionarea căilor respiratorii

Înclinarea capului cu ridicarea bărbiei pentru a extinde capul pe gât sau împingerea maxilarului pentru a ridica mandibula, dacă este posibil, leziunea coloanei vertebrale.

P atho Fizi ologie

Deplasarea posterioară a limbii şi relaxarea musculară intrinsecă, determinând obstrucţia epiglotei la intrarea laringiană, sunt cele mai frecvente cauze de obstrucţie a căilor aeriene superioare la pacientul inconştient sau semiconştient în decubit dorsal.

AJUNCŢIILE CAI AERIENE

Plasarea căilor respiratorii orofaringiene şi nazofaringiene

in d ic at ioni

Ameliorează obstrucţia căilor aeriene superioare de la limbă la pacientul inconştient sau semi-onştient

Adjuvant la ventilaţia sac-valvă-mască (BVM).

Procedura

■ Căile respiratorii orofaringiene (OPA)

■ OPA-urile vin în mai multe dimensiuni. Pentru a determina dimensiunea adecvată, flanşa OPA trebuie plasată la gură, iar vârful trebuie să atingă unghiul mandibulei.

Introduceţi dispozitivul în timp ce este inversat, rotiţi 180° o dată bine în gură

(pentru a evita împingerea limbii spre osterior) avans capătul distal

în hipofaringe.

Alternativ, comprimaţi limba cu un depresor de limbă şi avansaţi dispozitivul fără inversare. Această tehnică este recomandată pacienţilor pediatrici, deoarece gura lor mai mică poate să nu fie completă pentru rotaţia OPA şi poate provoca leziuni ale ţesuturilor moi.

Ar trebui să fie utilizat numai la un pacient profund nerespectiv care nu este capabil să-şi menţină căile respiratorii. Pacienţii mai receptivi vor face căderi, ducând posibil la vărsături şi aspiraţie.

■ Căile respiratorii N asofaringiene (NPA)

Cunoscută şi sub denumirea de trompetă nazală. Pacienţii tolerează de obicei NPA-urile mai mult decât OPA-urile şi, prin urmare, pot fi utilizaţi la pacientul semiconştient. NPA-urile vin, de asemenea, în diferite dimensiuni, iar dimensiunea aproximativă poate fi evaluată într-un mod similar; flanşa trebuie să fie plasată la nivelul narilor şi vârful să ajungă la unghiul mandibulei.

Avansaţi uşor în nară, de preferinţă cu lubrifiere, până când capătul evazat se sprijină pe nara.

c onttraindicatii

NPA nu trebuie utilizat la pacienții cu fractură de craniu la mijlocul feței sau bazilar.

OPA nu trebuie utilizat la pacientul cu un reflex intact, deoarece poate duce la vărsături și, ulterior, aspirație.

co mPl ic at ioni

Epistaxis (NPA), vărsături/aspirație și obstrucție agravată de la plasarea necorespunzătoare (OPA)

Bagf Vâlve- Mhsk Vânt ilat ion

O mască cu supapă de pungă (BVM) cu sac rezervor (pentru a crește eliberarea de O2) este esențială pentru gestionarea căilor respiratorii și aproape întotdeauna alegerea inițială pentru ventilația asistată.

co mPl ic at ioni

Sigilare inadecvată a măștii Ventilare inadecvată

Distenție gastrică și aspirație

Insuflare de vărsături/sânge/resturi în trahee pneumonie/pneumonită

Captarea aerului sau pneumotoraxul

Ventilație excesivă sau o pungă prea mare (de exemplu, pediatrie) volutraumă

pneumoth orax.

Dacă bănuiți că există capcane de aer (de exemplu, antecedente de astm bronșic sau boală pulmonară obstructivă cronică [BPOC]), opriți aplicarea pungilor și strângeți pieptul pentru a ajuta pacientul să expire, apoi puneți-l într-un ritm mai lent pentru a crește timpul de expirare.

Depanarea problemelor BVM

Dacă nu puteți forma un sigiliu adecvat: (1) luați în considerare tehnica cu două mâini; (2) asigurați-vă că există un OPA sau un NPA; (3) asigurați-vă că este utilizată dimensiunea adecvată a măștii; (4) dacă pacientul are proteze dentare care au fost îndepărtate, luați în considerare înlocuirea protezelor dentare; (5) dacă pacientul are barbă, luând în considerare lubrifierea cu KYjelly.

Dacă nu puteți pune un pacient, adăugați căile respiratorii nazo- sau orofaringiene, repoziționați capul și încercați din nou.

FACT CHEIE

k

Important să se mențină presiunea manșetei pediatrice < 20 cm H2O pentru a evita scăderea fluxului sanguin al mucoasei traheale.

Tub endotraheal

Mascul adult: tub de 7,5 până la 9,0 mm.

Femeie adultă: tub de 7,0 până la 8,0 mm.

Intubație nazală: Folosiți un tub puțin mai mic (cu 0,5-1,0 mm).

Pediatrie: (vârsta/4) +4 pentru necătușat; (vârsta/4 ani) +3,5 pentru cătușe sau estimat din banda Brosel ow.

■ Noi dovezi susțin utilizarea tubului endotraheal cu manșetă (ET) la sugari și copii și, în unele cazuri (de exemplu, rezistență mare a căilor respiratorii, po sau complianță, scurgeri substanțiale de aer) pot fi avantajoase. Pentru a evita necroza mucoasei traheale, este esențial să se mențină presiunea manșetei < 20 cm H2O la populația pediatrică.

FACT CHEIE

Lama Macintosh ridică indirect epiglota prin ligamentul hioepiglotic.

laringoscop Lame

Macintosh

Curbat, f ts în vale cula

Ridică indirect epiglota prin ligamentul optic hioepigl

Cu toate acestea, poate fi folosit și pentru a ridica epiglotita similară cu

Lama Miller

Miller

Drept, introdus sub epiglotă pentru a o ridica direct

De preferat la copii şi adolescenţi (în special < 3 ani) sau dacă laringele este fixat de ţesut cicatricial

Dimensiunea

Sugari prematuri: marimea 0

Sugari normali: Marimea 1

Copii mai mari: marimea 2

Adulti: Marimi 3-4

Galben = Yjs

FACT CHEIE

End- Tidal CZ2, Detector

Detectarea CO2 la sfârşitul mareei (ETco2) (color galben sau modificare sau 5% CO2) după 6 respiraţii manuale este cel mai bun mijloc unic de a confirma amplasarea tubului ET. Dar, toate informaţiile disponibile, inclusiv vizualizarea în timpul plasării, auscultaţia, ridicarea toracelui, condensarea în tub şi monitorizarea atentă a semnelor vitale trebuie de asemenea aplicate.

ETco2 fals pozitiv

Poate apărea dacă tubul este în regiunea supraglotică, cu distensie gastrică sau imediat folie datorată administrării de bicarbonat de sodiu

Indică faptul că tubul ET se află în căile respiratorii, nu în trahee (de exemplu, poate avea o schimbare de culoare la intubarea tulpinii principale)

Rezultat fals negativ sau nedeterminat

Poate apărea la pacienții cu perfuzie pulmonară slabă (stop cardiac, embolie pulmonară masivă [PE])

Nivel CO2 > 2% (caban sau galben) = plasarea corectă în stop cardiac

Nici un tub ETco2 ar putea fi nicăieri! Furnizorul TREBUIE să controleze plasarea tubului

Un motociclist în vârstă de 35 de ani, fără cască, se prezintă după un accident cu mecanism ridicat, cu o frecvență cardiacă de 130 bpm și o tensiune arterială de 130/70 mm Hg. Are un GCS de 3 la sosire si este intubat. Imediat după intubare, tensiunea arterială scade rapid la 70/40 mm Hg și devine mai dificil de ventilat. Ce ar trebui

te gândești mai întâi?

Gum Elast ic Bougie

Este util atunci când se observă numai aritenoide sau epigl otis sau deschiderea cordonului este îngustă

Intrarea în trahee este sugerată atunci când intubatorul simte crestele inelelor traheale și rezistență la aproximativ 27-30 cm pe măsură ce bugia contactează cu carina

Asigură o cale în trahee peste care poate fi ghidat un tub ET

FACT CHEIE

ETco2 este cel mai sensibil după 6 respiraţii manuale.

FACT CHEIE

MANAGEMENTUL DEFINITIV A CĂILOR AERIENE

Intubaţia orotraheală f Laringoscopia directăf

in d ic at ioni

Nemenţinerea sau protejarea căilor respiratorii

Insuficienţă de oxigenare sau ventilaţie

Deteriorarea anticipată

ETco2 confirmă plasarea, NU poziţia şi nu poate exclude intubarea tulpinii principale.

FACT CHEIE

contra in d ic at io n

Nu există contraindicaţii absolute.

Procedura

Înainte de intubare, poziţionaţi pacientul la mijlocul pieptului furnizorului de intubare şi verificaţi ca lumina lamei, balonul pe manşetă şi aspiraţia funcţionează corespunzător. Ajustaţi poziţia pacientului în „poziţia de adulmecare" (flexaţi uşor gâtul inferior şi extindeţi-l la articulaţia atlanto-occipitală). Apoi, deschideţi gura pacientului, introduceţi lama şi măturaţi limba pacientului spre stânga. Avansaţi lama curbată în valeculă sau lama dreaptă sub epiglotă, apoi ridicaţi epiglota ridicând lama în sus şi înainte la un unghi de 45° de-a lungul direcţiei mânerului.

Manipularea traheală pe.

BURP: Înapoi, în sus, în dreapta Presiunea asupra tiroidei şi a cartilajului cricoid.

Laiingoscopia bimanuală: furnizorul de intubare mută traheea în vedere cu mâna dreaptă. Asistentul ţine traheea în poziţia preferată desemnată de furnizorul de intubare. Probabil mai bun decât BURP, dar oricare ar putea fi de ajutor şi, în multe cazuri, mişcarea reală poate fi aceeaşi.

Mişcă laringele posterior şi superior pentru o mai bună vizualizare a cordonelor.

Introduceţi tubul ET prin cabluri şi umflaţi mingea.

Adâncimea la dinți:

23 cm pentru bărbați adulți

21 cm pentru femelele adulte

Copii = 3 x dimensiunea tubului ET

ETco2 fals negativ poate apărea cu stări de perfuzie pulmonară scăzută (EP masivă, stop cardiac sau edem pulmonar sever).

MNEMONIC

Manipularea traheală a tiroidei și cartilajelor cricoide:

BURP

Înapoi În sus În dreapta Presiune

FACT CHEIE

BURP poate îmbunătăți vizualizarea laringoscopică cu 1 grad vizual complet, în medie.

Examenul fizic ar trebui să evidenţieze etiologia: zgomotele respiratorii unilaterale, venele gâtului dilatate şi sunetele de percuţie hiperrezonante sunt diagnostice pentru pneumotoraxul de tensiune. Nu aşteptaţi RX pentru că pneumotoraxul de tensiune este un diagnostic clinic. Aerisiţi pieptul cu un angiocateter de calibrul 10 până la 14 (de exemplu, linia media-claviculară între a doua şi a treia coastă sau anterioară

linia axilară la al cincilea spaţiu intercostal la pacienţii obezi) şi ulterior plasaţi tubul toracic.

FACT CHEIE

ETco2 este cea mai bună metodă unică de confirmare a plasării tubului ET.

Conf rm plasarea tubului.

ETco2 = metoda cea mai bună şi cea mai uşor disponibilă

Etalonul de aur = vizualizarea beroptică a inelelor traheale prin tubul ET

Dispozitiv detector esofagian:

Dispozitiv de aspiraţie asemănător unei seringi care este introdus în capătul tubului ET

Fără rezistenţă la tragerea pistonului = intubaţie traheală

Rezistenta = intubatie esofagiana

Alte metode: vizualizare directă, examinare fizică, pulsoximetrie, radiografie toracică (CXR)

co mPl ic at ioni

Dinţi rupti.

Traumatisme ale ţesuturilor moi: laceraţii la nivelul faringelui, dislocarea cartilajului aritenoid, afectarea corzilor vocale etc.

Laringospasm.

Intubarea tulpina principală.

Hipotensiunea arterială postintubare se poate datora pneumotoraxului, scăderii returului venos din ventilaţia cu presiune pozitivă sau scăderii rezistenţei periferice prin inducţie şi paralizie.

MNEMONIC

6 Ps de intubare rapidă în secvenţă (RSI):

Pregătirea

Preoxigenarea

Pretratament

Paralizie cu inducţie

Amplasarea tubului

Managementul postintubării

MNEMONIC

Când să luaţi în considerare pretratarea RSI:

PREMED

Pediatrică

Boala reactivă a căilor respiratorii (astm)

Presiune intracraniană crescută (ICP) Infarct miocardic (IM)

Tensiune arterială crescută (TA)

Disecţie

Intubaţie în secvenţă rapidă

Pr ePa r at io n

Evaluaţi căile respiratorii dificile şi dezvoltaţi un plan de rezervă pentru posibilele căi respiratorii eşuate.

Monitoare, intravenoase (IV), echipamente.

Poziţionaţi pacientul. Capul pacientului trebuie ridicat astfel încât urechea pacientului (meatus auditiv extern) să fie la nivelul crestăturii sternului. Acest lucru poate fi realizat cu uşurinţă fie prin ridicarea targăului, fie prin plasarea unui suport, cum ar fi lenjeria de pat, pentru a crea o rampă sub capul pacientului.

P r eo xyg en at io n

3 minute pe mască fără respiraţie 100% O2 sau 6 respiraţii cu capacitate vitală.

Studii recente arată că, în perioada apneică, administrarea concomitentă de oxigen cu o canulă nazală la un debit de 5 l/min prelungeşte perioada de saturaţie adecvată a oxigenului.

P retrage bărbaţii t

Medicamentele pre-tratament pot fi considerate ca atenuează efectele adverse ale laringoscopiei, dar dovezile sunt insuficiente pentru a susţine utilizarea de rutină.

Medicamentele de pretratament includ lid o caine, fentanil şi atropină.

În ciuda lipsei de dovezi care să demonstreze beneficii consistente, condiţiile în care medicamentele pre-tratament pot fi luate în considerare includ:

Boala reactivă a căilor respiratorii: Lid o caine poate fi administrată pentru a atenua bronhospasmul. Medicii ar trebui să ia în considerare, de asemenea, P-agonist nebulizat.

Infarctul miocardic (IM)/disecţia/boala arterei coronare (CAD): Fentanilul poate fi utilizat pentru a atenua răspunsul tahicardic la intubare.

Presiune intracraniană crescută (ICP): se poate administra lidocaină pentru a atenua f în ICP secundar manipulării/agitării căilor respiratorii.

Pediatric: atropina poate fi luată în considerare pentru bradicardia simptomatică, dar nu previne în mod constant bradicardia reflexă la grupa de vârstă pediatrică.

Medicamentele premedicaţie trebuie administrate cu aproximativ 3 minute înainte de inductie de medicamente (Tabelul 1.1).

TABELUL 1 . 1 . Medicamente de pretratament pentru intubarea rapidă în secvenţă

ICP, presiune intracraniană; PIO, presiune intraoculară; IV intravenos.

Un pacient este adus la UR după ce a fost găsit într-o clădire care s-a prăbuşit în urmă cu 5 zile. Are vânătăi difuze şi o fractură aparentă a antebraţului. La sosire, el se decompensează rapid şi dezvoltă insuficienţă respiratorie. Ce paralitic ai folosi pentru intubare?

PARALIZIE CU INDUCȚIE

Se administrează medicație inductivă (Tabelul 1.2), urmată imediat de medicație paralitică (Tabelul 1.3).

Ketamina trebuie utilizată cu prudență la pacienții cu BC cunoscută

deoarece provoacă tahicardie cerere ischemie.

Pentru inversarea blocajului neuromuscular nedepolarizant, edrofoniul (0,5-1 mg/kg IV) poate fi administrat după administrarea de atropină (0,01 mg/kg IV) odată ce activitatea motrică parțială a fost redobândită, deși este rar utilizat în departamentul de urgență (UR).

TABELUL 1 . 2 . Medicamente de inducție pentru intubarea rapidă în secvență

TA, tensiunea arterială; GABA, acid g-aminobutiric; HR, ritm cardiac; ICP, presiune intracraniană; IV intravenos; PCP, furnizor de asistență medicală primară.

Trebuie utilizat un agent nedepolarizant (de exemplu, vecuronium, rocuronium). Reglarea în sus a receptorilor de acetilcolină în contextul unei leziuni recente (> 3 zile) prin zdrobire poate duce la eliberarea exagerată de K+ cu utilizarea succinilcolinei, care poate duce la efecte catastrofale asupra conducerii cardiace.

TABELUL 1 . 3 . Agenți paralitici pentru intubarea rapidă în secvență

ICP. presiune intracraniană; IOP. presiune intraoculară: IV intravenos.

■ Evitaţi să daţi în judecată cinilcolina la pacienţii despre care bănuiţi că sunt hiperkaliemici sau prezintă un risc crescut de hiperkaliemie indusă de cinilcolina, cum ar fi:

Boli neuromusculare (de exemplu, scleroza laterală amiotrofică [ALS], scleroza multiplă [SM], distrofie musculară, miastenia gravis).

Denervarea muşchilor scheletici (accident vascular cerebral, leziuni ale coloanei vertebrale), arsuri majore sau sepsis abdominal prelungit > 5 zile.

Istoric de hipertermie malignă.

Nu este contraindicat la pacienţii cu boală renală în stadiu terminal, dar se recomandă precauţie suplimentară.

Plasarea tubului (intubare)

Managementul po st int ubat io nm

Conf rm plasarea tubului cu ETco2 si auscultatie.

Sedaţi cu benzodiazepine sau propofol pentru a minimiza agitaţia şi pentru a oferi analgezie cu opioide.

■ Opiaceele nu controlează doar durerea, ci şi răspunsul simpatic la intubaţie.

Paralizaţi numai dacă este necesar pentru sincronizarea ventilatorului sau controlul pacientului în timpul imagisticii sau procedurilor invazive. Studii recente arată că paralizia prelungită duce la creşterea morbidităţii şi mortalităţii.

Managementul căilor respiratorii pediatric versus adult

Pe lângă dimensiunea evidentă mai mică a căilor respiratorii pediatrice, există şi alte diferenţe anatomice importante în comparaţie cu căile respiratorii adulte (Tabelul 1.4). Aceste diferenţe se reduc treptat cu vârsta. Prop orţiile pentru adulţi sunt văzute la vârsta de 8-10 ani.

r recunoscând calea dificilă

Evaluarea de rutină a pacienţilor pentru markeri de intubaţie dificilă, ventilaţie BVM şi cricotirotomie permite medicului de urgenţă să planifice atent abordări alternative.

Diff cult BVM

■ Amplasarea dificilă a măştii

Traume faciale, barbă, fără dinţi, facies anormal

Ventilatie cu masca D iff cult

Obezitate, obstrucţie a căilor respiratorii, plămâni rigidi, sarcină avansată, vârstă înaintată (pierderea tonusului muşchilor faringieni), ascită semnificativă

Laringoscopie şi intubaţie dificilă

Aspect general

Predictorii unei intubaţii dificile sunt adesea evidenti la prima vedere, cum ar fi tulburările faciale sau sângerarea orală.

Obstrucţia căilor aeriene superioare

Epiglotita, angioedem, hematom/mase cervicale

Acces po sau orofaringian

Deschidere limitată a gurii cu < 3 latime ale degetelor pacientului între dinţii de sus şi de jos.

Limba mare.

Scorul Mallampati (Tabelul 1.5) este evaluat prin solicitarea pacientului să deschidă gura.

Acest pacient are mai mulţi markeri ai unei căi respiratorii dificile, inclusiv obezitate, traumatisme faciale, păr facial, gât scurt şi antecedente de intervenţie chirurgicală/radiere.

Acesta este un pacient pentru care doriți să aveți planuri de rezervă în cazul în care încercările de intubare endotraheală eșuează. Inițial, barba lui trebuie lubrifiată și trebuie plasată o cale respiratorie nazofaringiană (NPA) sau orofaringiană (OPA) pentru a facilita mai bine preoxigenarea pungă-valvă-mască. Ulterior, furnizorul ar trebui să fie pregătit pentru o cale respiratorie dificilă. Luați în considerare cu atenție cea mai bună abordare și aveți un plan de rezervă formulat în prealabil (de exemplu, laringoscopia video, adjuvanti, cum ar fi un bugie ușor disponibil, dispozitiv de salvare pentru ventilație, cum ar fi o cale respiratorie supraglotică și o opțiune chirurgicală pentru căile respiratorii, cum ar fi un kit de cricotirotomie).

FIGURA 1 . 1 . Combitube. Combitube 37 F pentru pacienți cu o înălțime de până la 6 ft 6 in. (Reprodus, cu permisiunea, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 22.59. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

MNEMONIC

Laringoscopia și intubația dificilă:

GÂSCĂ

Aspect general

Obstrucție

Deschidere orală

Laringele superior

Extensie (cap)

MNEMONIC

Cricotirotomie dificilă:

FELIE

Chirurgie/radiații

Gât mare

Infecție

Cancer

Hematomul în expansiune

Pr eminenți incisivi.

Retragerea mandibulei: < 3 lați degetele pacientului de la mentum până la osul hioid.

Laringe super sau înalt

Distanța de la suprafața inferioară a mandibulei până la proeminența laringiană < 2 lățime ale degetelor pacientului

Extensie limitată a capului sau flexiune a gâtului

Imobilizarea coloanei cervicale, fuziune chirurgicală, sp ondilita anchilozantă, artrită

D iff cu lt cricotirotomie

Predictorii includ: gât scurt/obez, intervenții chirurgicale sau radiații anterioare, prezența de masă sau hematom.

Proceduri avansate ale căilor aeriene

Folosit în gestionarea căilor respiratorii dificile sau defectuoase

d dificil un irway

Ventilarea mască dif cultă sau terminarea intubării altorheale

Dacă este anticipat de evaluarea preintubare, efectuați treaz (sedare

fără paralizie) intubație

a eșuat într-un fel

Intubație eșuată („nu se poate intuba") și ventilație BVM eșuată („nu se poate ventila")

Procedurile avansate ale căilor respiratorii includ:

Intubație treaz (orală sau nazotraheală)

Căile respiratorii supraglotti c (de exemplu, căile respiratorii cu mască laringiană)

F iberopti c intubati on

Videolaringoscopia

Ventilație cu jet translaringian

Cri cotirotomie

Traheostomie

Stilet luminat

Intubație traheală retrogradă

Intubaţie Avake

in d ic at io n

Pacienţi cu respiraţie spontană cu o cale respiratorie anticipată dificilă

Procedura

Administraţi anestezic local pentru căile respiratorii. Opţiunile includ capac nebulizat sau atomizat cu 4% cainăşi gel local de benz o cainăla baza limbii.

Sedativ pentru a reduce reflexele căilor respiratorii.

Ketamina (10-20 mg/zi): se mentine tonusul muscular.

Efectuaţi laringoscopia directăşi intubaţia odată sedat. Aşteptaţi ca corzile vocale să se deschidă în timpul inspiraţiei pentru a avansa tubul prin cabluri.

Plasamentul conf rm.

Intubaţie cu fibre optice Avake

in d ic at ioni

Pacient care respiră spontanşi are căi respiratorii dificile anticipate (de exemplu, edem angică cu umflarea limbii sau infecţie a căilor aeriene superioare)

Anomalii laringiene suspectate

Po sau deschiderea gurii

c onttraindicatii

Sânge sau secretii copios

Oxigenare sau ventilaţie inadecvată (din cauza timpului necesar procedurii)

Procedura

Anesteziaţi mucoasa nazalăşi/sau orală cu vasoconstrictor topic, nebulizat sau atomizat, cum ar fi neosinefrinăsau oximetazolină.

Abordarea nazofaringiană este preferată datorităunghiului de inserţie mai uşor.

Introduceţi sc ope „încărcat” cu tubul ETşi avansaţi prin comenzi sub vizualizare directă.

Tub ET Advance.

Plasamentul conf rm.

După intubaţia treaz, administraţi sedative suplimentare.

FACT CHEIE

Abordarea nazală este mai bine tolerată decât cea orală în intubaţia cu fibre optice treaz.

Intubaţie nazotraheală oarbă

in d ic at io n

Pacient care respiră spontan, cu căi respiratorii dificile anticipate

c onttraindicatii

Pacientul pediatric < 10 ani

Traumă la mijlocul feţei sau fractură de craniu bazilar

t icp

Anticoagulati on sau nevoie anticipata de tromboliza

Pacient combativ

apnee

FACT CHEIE

Intubaţia nazotraheală oarbă nu poate fi efectuată la pacientul apneic.

Procedura

Se administrează anestezic nazal, vasoconstrictor şi lubrifiant.

Introduceţi tubul ET (de obicei cu 1-2 dimensiuni mai mici decât o intubaţie traheală orală corespunzătoare) cu teşitul îndreptat spre sept şi avansaţi uşor până când sunetele respiratorii se aud cel mai bine prin tub.

Avansaţi tubul în timpul inspiraţiei.

Dacă procedura este eşuată, apare tuse şi încetarea vocalizării asociate. Introduceţi tubul la o adâncime de 28 cm la bărbaţi şi 26 cm la femele, măsurată din nara.

Umflaţi manşeta şi confirmaţi plasarea.

C o mPl ic at ioni

Abilitatea de a vocaliza indică eşecul intubării traheale

Epistaxis

Intubatii esofagiene

Sinuzită, afectarea cornetelor, lacerații retrofaringiene

Videolaringoscopia

Videolaringoscopia permite vizualizarea directă a plasării tubului folosind un ecran video extern. Deoarece nu este necesară o linie directă de vedere, aceasta permite în general plasarea tubului cu mai puțină manipulare a capului și a coloanei vertebrale cervicale decât laringoscopia directă. Două astfel de produse disponibile sunt laringoscoapele video GlideScope și C-MAC. Studii recente arată că laringoscopia asistată video reduce rata de intubații dificile și crește rata de intubație la prima încercare în cazul procesului.

in d ic at io n

Deschiderea gurii limitată sau mobilitatea coloanei cervicale

Procedura

Introduceți lama pe linia mediană, fără măturarea limbii și avansați încet până când este vizualizată epiglota. Vârful lamei trebuie plasat în valecula ca și cum furnizorul ar fi folosit o lamă Macintosh. Spre deosebire de laringoscopia directă, pentru a obține vizualizarea este necesară doar o tractiune delicată. Treceți tubul ET prin cabluri și confirmați amplasarea.

Poate fi necesar să glisați lama înapoi cefalal, astfel încât vederea glotei să fie în jumătatea superioară a ecranului video pentru a facilita un unghi favorabil pentru trecerea tubului ET.

Retrageți parțial stilul pentru a curge tubul ET pentru a avansa spre trahee.

co mPl ic at io n

Aburirea lentilelor, secretiile sau sângele pot împiedica vederea.

Mască laringiană a căilor respiratorii

Masca laringiană a căilor respiratorii (LMA) este disponibilă în următoarele dimensiuni:

1-3: Nou-născut până la un copil de 30 până la 50 kg, în trepte de 0,5

4: adult de 50 până la 70 kg

5: Adulti mai mari

in d ic at io n

Dispozitiv de salvare pentru situații de „nu se poate intuba”.

c onttraindicatii

Obstrucţie completă a căilor aeriene superioare

Patologia orofaringiană, traumatism sau sângerare

Risc crescut de aspiraţie (de exemplu, sângerare gastrointestinală [GI])

Utilitate limitată la pacienţii care necesită presiuni mari pentru a ventila (de exemplu, obezi, astm bronşic sever)

Combitube traheal esofagian fFigurile 1.1 şi 1.2f

Un Combitube traheal esofagian constă dintr-un tub cu dublu lumen cu o manşetă proximală de joasă presiune care sigilează zona faringiană, o manşetă distală care sigilează esofagul (sau traheea) şi orificii pentru ventilaţie între lumeni (Figurile 1.2 şi 1.3).

Căile respiratorii supragl ottic KING LT au funcţii similare, conţinând o manşetă distală pentru sigilarea esofagului şi o manşetă proximală pentru sigilarea faringelui. Ventilaţia are loc prin orificiile multiple dintre cele 2 manşete.

Doua marimi disponibile:

37 F: Adult mic/copil mare

41 F: adulţi mai mari

in d ic at ioni

Adult apneic şi inconştient cu:

Intubaţie eşuată

Deschidere limitată a gurii

c onttraindicatii

Reflexe ale căilor aeriene intacte

Boala esofagiană sau ingestia caustică

Dacă doriţi să menţineţi pacientul intubat, se poate introduce un introductor de intubare (sau bugie elastică a gingiei) prin portul anterior al King LT, urmat de îndepărtarea King LT peste stilul de intubare şi plasarea unui tub ET peste stylet în trahee. Dacă doriţi să permiteţi pacientului să se trezească, King LT poate fi îndepărtat după dezumflarea manşetelor faringiene şi esofagiene.

FIGURA 1 . 2 . Plasarea Combitube esofagiane. CT scout flm care demonstrează plasarea esofagiană a Combitube. (Reprodus, cu permisiunea, din Kno op KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 22.60. Fotograf: Steven J. White, MD.)

Obstrucţia căilor aeriene superioare

Copii cu înălţimea mai mică de 4 picioare deoarece nu sunt disponibile mărimi pentru copii/sugari

Procedura

Cu mâna nedominantă a furnizorului, apucaţi şi ridicaţi limba şi maxilarul pacientului. Dacă este posibil, flexaţi gâtul pacientului. Apoi, treceţi tubul orbește în faringe până când markerul de pe tub se află între dinţii pacientului. Umflaţi balonul faringian cu 100 ml de aer şi balonul alb distal cu 5-15 ml de aer. Iniţial, începeţi ventilaţia

FIGURA 1 . 3 . Incizie peste membrana cricotiroidiana. Stabilizaţi traheea proximală; faceţi o incizie verticală peste membrana cric otiroidiană. (Reprodus, cu permisiunea, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a treia. New Yrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 22.88. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

prin conectorul mai lung (albastru). Intrarea aerului în plămâni se realizează prin orificiile laterale (acest lucru confirmă că Combitube se află în esofag). Dacă intrarea aerului are loc în stomac, aceasta reprezintă o plasare traheală rară, caz în care BVM trebuie ataşat la tubul mai scurt (clar), facilitând ventilația.

aprins Stylet

in d ic at ioni

Căile respiratorii dificile

Deschidere limitată a gurii

Mobilitate limitată a coloanei cervicale

Un băieţel de 6 ani este în stop respirator după ce a fost ejectat dintr-o maşină în timpul unui accident de răsturnare. El are evident

traumatisme capului şi feţei. Eşti incapabil

pentru a intuba folosind laringoscopia directă sau BVM ventilate. Ce ar trebui să faci în continuare?

FACT CHEIE

c onttraindicatii

Căi respiratorii defectuoase: Din cauza timpului necesar

Patologia laringiană

„Un pacient albastru este rău.” Începeți ventilația prin conectorul albastru al Combitube.

Procedura

Cu mâna neominantă, apucați limba și maxilarul pacientului. Apoi, introduceți un stilt iluminat „încărcat” cu tub ET în orofaringe, cu vârful curbat pe linia mediană și îndreptat în jos, până când se așează în faringele posterior. Urmați strălucirea bine definită anterior și linia mediană. Odată ce este sub laringe, indică plasarea traheală. Advance ET tub și confirmați plasarea.

Cricotirotomie cu ac

Caile respiratorii chirurgicale de elecție la copiii < 10-12 ani

Oferă o cale respiratorie temporară pentru oxigenarea și ventilarea unui pacient în caz de eșec al căilor respiratorii

FACT CHEIE

O strălucire laterală sau prost definită indică o plasare necorespunzătoare a stilului iluminat.

in d ic at io n

Dispozitiv de salvare pentru oxigenare în căile respiratorii defectuoase

c onttraindicatii

Transectia traheală cu retragerea capătului distal

Cri coid sau leziuni laringiene

FACT CHEIE

Cricotirotomia cu ac poate susține de obicei cerințele de oxigenare, dar ventilația poate fi slabă.

Procedura

Atașați un cateter cu ac de calibrul 12 sau 14 la o seringă de 3 ml și curățați anteriul sau gâtul cu o soluție de sterilizare (de exemplu, iodin). Cu mâna nedominantă, localizați și stabilizați membrana cricoidală. Din nefericire, proeminența laringiană nu se dezvoltă până

la olescență și, prin urmare, poate fi dificil de găsit la sugari și copiii mai mici. Mai degrabă, trasați inelele traheale superioare până când membrana cricoid este palpată sau, dacă nu se poate localiza, acul poate fi plasat pe linia mediană prin inelele traheale. Apoi, îndreptați cateterul cu ac în jos și introduceți-l (aspirând continuu) prin membrana cricoid în trahee. Odată ajuns în trahee, avansați cateterul peste ac. În cele din urmă, atașați cateterul la sistemul de ventilație cu jet și setul de oxigenare pentru a furniza 100% O2 timp de 1 secundă, apoi eliberați timp de 4 secunde la tot fluxul pentru expirație.

FACT CHEIE

co mPl ic at ioni

Frecvente: emfizem subcutanat, îndoire/obstrucție a cateterului, tuse dacă pacientul este conștient, retenție de CO2

Mai frecvente, dar grave: Barotraumatism, pneumotorax, pneumomediastin

Avantajele cricotirotomiei cu ac față de cricotirotomia chirurgicală: Mai simplă, mai rapidă, mai puține sângerări, mai puține complicații pe termen lung și poate fi făcută la pacienții de toate vârstele.

Acest copil are căi respiratorii defectuoase („nu intubez, nu poate ventila”). Ar trebui să efectuați imediat o cricotirotomie cu ac pentru a asigura oxigenarea. Cricotirotomia cu ac este o măsură de temporizare datorită ventilației limitate pe care o asigură. În timp ce se asigură ventilația cu jet transtraheală temporară, trebuie făcută pregătirea pentru gestionarea definitivă a căilor respiratorii.

FIGURA 1 . 4 . Incizie orizontală prin membrana cricotiroidiană. Introduceți un cârlig traheal prin incizie pentru a obține controlul proximal al traheei. (Reprodus, cu permisiune, din Kn o op KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 22.89. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

Cricotirotomie

Echipament necesar minim: bisturiu, hook traheal sau dispozitiv de răspândire a ţesuturilor, tub ET cu manşetă de 5,5 sau 6,0.

in d ic at io n

Căi respiratorii eşuate

contra in d ic at io n

Vârsta: Cricotirotomie cu ac de substituţie pentru pacienţii < 10-12 ani

Procedura

În primul rând, aplicaţi soluţie de sterilizare pe gât. Apoi, cu mâna neominantă, localizaţi membrana cricotiroidiană. Efectuaţi o incizie a pielii pe linia mediană verticală la nivelul membranei cotiroidiene cri (Figura 1.4), în timp ce stabilizaţi laringele cu degetul mare şi degetul mijlociu al mâinii nedominante, faceţi o incizie orizontală în membrana cotiroidă cri (Figura 1.5). Folosiţi un hook traheal pentru a menţine controlul traheei şi apoi lărgiţi direct orificiul membranei crico-otiroidiene

FIGURA 1.5 . Introduceţi dilatatorul traheal. Apoi rotiţi dilatatorul cefalal. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New York, NY McGraw-Hill Edu cation; 2010. Figura 22.90. Fotograf: Lawren ce B. Stack, MD.)

FIGURA 1 . 6 . Introduceţi tub endotraheal (ET) sau de traheostomie. Introduceţi un tub ET cu manşetă sau

sondă traheală pentru ostomie şi îndepărtaţi dilatatorul. (Reprodus, cu permisiunea, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 22.91. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

cu degetul sau capătul contondent al bisturiului/hemostatului (Figura 1.6). Apoi, puteţi fie să plasaţi un bugie şi apoi să glisaţi tubul ET peste bugie, fie să introduceţi tubul ET direct în traheostomie (Figura 1.7). În sfârşit, confirmaţi plasarea cu ETco2.

co mPl ic at ioni

Sângerare din sistemul vascular peritiroidian

Trahee, esofag sau leziune recurentă a nervului laringian

Deplasarea greşită a tubului anterior traheei în mediastin pneumotorax sau pneumomediastin

Po2 (mm Hg) tensiunea oxigenului

FIGURA 1 . 7 . Curba de disociere a oxihemoglobinei la 98,6°F (37°C) şi pH 7,40. Hematocritul nu modifică această relaţie. (Reprodus, cu permisiune, din Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, et al: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, ed. a 10-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Education; 2015. Figura 29.2.)

Df usiune

Difuzie = Mişcarea O2 (sau a altor gaze) prin membrana alveolar-capilară.

Factorii care determină difuzia: (1) grosimea membranei, (2) aria suprafeţei, (3) coeficientul de difuzie şi (4) diferenţa de presiune parţială a gazului între cele 2 părţi ale membranei.

02 este mult mai puţin solubil decât CO2, prin urmare mai uşor afectat de bolile membranei alveolo-capilare.

Dacă alveolele umplu cu lichid (edem pulmonar), grosimea membranei respiratorii f şi difuzia f.

Dacă aveţi suprafaţă alveolară, aşa cum se întâmplă în emfizem, atunci difuzie f.

În plămânul normal, singura modalitate de a modifica difuzia este modificarea concentraţiei presiunii parţiale (prin urmare oxigenul suplimentar îmbunătăţeşte gradientul Aa).

Bolile care afectează membrana alveolo-capilară includ: edem pulmonar, f broză interstiţială, azbestoză, sarc oidoză şi sclerodermie.

Un bărbat în vârstă de 72 de ani cu antecedente medicale notabile pentru BPOC care necesită spitalizări multiple la UTI, prezintă detresă respiratorie. El este plasat imediat pe BiPAP şi se îmbunătăţeşte treptat. Cum schimbaţi setările BiPAP pentru a îmbunătăţi oxigenarea şi, de asemenea, hipercarbia?

Shunt

Șunt de la dreapta la stânga Pao2 scăzut și un gradient de Aa crescut pe gazul sanguin

Șunt fiziologic de la dreapta la stânga = fluxul de sânge către alveole care nu pot participa la schimbul de gaze (perfuzie fără ventilație)

Apare în stabilirea alveolelor nefuncționale, cum ar fi SDRA, pneumonie și atele ctazie

Șunt anatomic de la dreapta la stânga = fluxul de sânge care ocolește complet plămânii

Văzut în defectul septului ventricular (VSD) sau defectul septului atrial (ASD) cu hipertensiune pulmonară. Nu se îmbunătățește cu O2 suplimentar

FACT CHEIE

Oxigenarea este afectată negativ de bolile membranei alveolo-capilare care scad difuzia (de exemplu, fibroza interstițială).

Vmtikitioin Inegalitatea de perfuzie

Ventilația și fluxul de sânge sunt nepotrivite în regiunile plămânilor.

Nepotrivirea ventilație-perfuzie (V/Q) poate afecta negativ eliminarea CO2 pe lângă oxigenare.

O zonă fără ventilație (V/Q = 0) se numește „șunt".

O zonă fără perfuzie (V/Q = infinitate) se numește „spațiu mort".

Un raport V/Q scăzut pentru schimbul de gaze este o cauză a Pao2 scăzută. Se observă frecvent în BPOC, astm, sindrom hepato-pulmonar și edem pulmonar.

Un raport V/Q ridicat de Paco2 și f Pao2. Se observă frecvent în embolul pulmonar, deoarece ventilația nu reușește să oxigeneze sângele.

FACT CHEIE

Hipoxemia datorată unui șunt anatomic nu se corectează cu 100% O2.

C2 Livrare la țesuturi

3 componente principale determină livrarea de O2 către țesuturi:

Conținut 02: Cantitate de O2 dizolvată în sânge și transportată pe hemoglobină

Debitul cardiac = Frecvența cardiacă (HR) x volumul stroke

Saturația oxihemoglobinei la o Pao2 dată

Curba de disociere a oxihemoglobinei descrie puterea cu care hemoglobina leagă O2.

Deplasarea curbei la dreapta = O2 mai uşor cedat la ţesut (Figura 1.8)

Cauze ale deplasării la dreapta: acid osis, hipertermie, creşterea 2,3-diglicerofosfatului (2,3-DPG), creşterea Paco2

Cauzele deplasării la stânga: alcalosi, hipotermie, hemoglobina anormală, scăderea 2,3-DPG, scăderea Paco2

FACT CHEIE

Monoxidul de carbon înlocuieşte O2 prin legarea de hemoglobină şi deplasează curba de disociere a oxihemoglobinei spre stânga, scăzând disponibilitatea O2 în ţesuturi.

FIGURA 1 . 8 . Stop sinusal cu ritm de evadare jonctional.

Tehnici de ventilaţie

Pentru a îmbunătăți oxigenarea: Creşteţi Fio2 şi presiunea expiratorie pozitivă în căile respiratorii (EPAP)

Pentru a îmbunătăți hipercarbia: Creşteţi presiunea inspiratorie pozitivă a căilor respiratorii (IPAP).

VENTILAŢIE NEINVAZIVĂ

Contraindicaţii: Dacă pacientul este apneic, nu îşi poate proteja căile respiratorii (de exemplu, obstrucţia căilor aeriene superioare, incapacitatea de a înghiţi sau prezenţa secreţiilor abundente), a suferit recent o intervenţie chirurgicală esofagiană sau maxilo-facială sau are un pneumotorax netratat, ventilaţia neinvazivă este contraindicată.

Pacienţii cel mai probabil să dea în judecată ceed numai cu ventilaţie neinvazivă cu presiune pozitivă (VNIPP) sunt cei cu cauze mai uşor reversibile de detresă respiratorie, cum ar fi exacerbarea BPOC, edem pulmonar şi astm.

Reduce munca de respiraţie, oxigenarea şi clearance-ul CO2.

Toate fluxurile pentru recrutarea alveolară şi volumele pulmonare crescute.

Redistribuie lichidul alveolar.

Creşte debitul cardiac nu numai prin scăderea preîncărcării (de exemplu, f dreapta

ventricul [RV] preîncărcare f complianţă), dar şi scădere postsarcină

(de exemplu, f presiunea intratoracică care f ventriculul stâng [LV] ejectează sub presiune).

Poate ajuta la stabilizarea peretelui toracic la pacientul cu traumatism toracic sau în urma unei intervenţii chirurgicale.

Presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii

Prin utilizarea debitului constant pentru a genera presiune, presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) asigură o presiune pozitivă fixă pe tot parcursul ciclului respirator fără pauză.

Studii recente arată că CPAP este mai eficientă în reducerea necesității de intubare ET la pacienții cu edem pulmonar cardiogen acut.

FACT CHEIE

BiPAP este o combinație de CPAP cu asistență inspiratorie suplimentară.

Presiune biliar pozitivă a căilor respiratorii

Oferă diferite niveluri de presiune în timpul inspirației și expirației.

Fiecare ciclu este declanșat de inițierea inhalării de către pacient.

Presiunea pozitivă inspiratorie (5-15 cm H2O) o depășește pe cea a presiunii pozitive expiratorii (3-5 cm H2O) furnizată.

Oferă presiune extrinsecă pozitivă la final de expirare (PEEP) pentru a preveni colapsul alveolar.

Distenția gastrică este puțin probabilă cu presiune inspiratorie de vârf < 25 cm H2O.

Studii recente arată că presiunea binivel pozitivă a căilor respiratorii (BiPAP) este mai eficientă în reducerea necesității de intubare ET la pacienții cu exacerbare a BPOC.

Procedura

Asigurați-vă că masca NIPPV este adecvată pentru a limita scurgerile. Asigurarea pacientului este esențială, deoarece plasarea măștii poate provoca un sentiment de claustrofobie și anxietate crescută. Apoi, începeți la setări de presiune mai scăzută (de exemplu, BiPAP: 10/5 cm H2O sau CPAP 5 cm H2O) și creșteți presiunea treptat până când pacientul răspunde. Monitorizați pacientul îndeaproape și luați în considerare verificarea gazelor din sânge.

co mPl ic at io n

Volutraumă, necroză prin presiune a pielii de la o mască care nu se întinde, distensie gastrică, întârziere în managementul definitiv al căilor respiratorii, claustrofobie și anxietate.

VENTILARE MECANICĂ

Ventilatoarele sunt ciclate cu presiune sau volum. Modul ventilator trebuie selectat în funcţie de avantajele/dezavantajele inerente pe baza procesului de boală subiacent (Tabelele 1.6 şi 1.7).

Setarea iniţială a ventilatorului trebuie să se bazeze pe revizuirea procesului pulmonar de bază (vezi Tabelul 1.7).

C o mPl ic at ioni

Volutraumă

Supradistensia alveolelor

Prevenit prin utilizarea unor volume de maree mai mici

Barotraumatism

Cauzat de presiunile inspiratorii de vârf şi medii excesive ale căilor respiratorii

Diagnosticat prin creşterea bruscă a presiunii inspiratorii de vârf

Riscul crescut cu patologia pulmonară severă sau prezenţa necrozei

Prevenirea prin scăderea presiunii în platou (< 30 cm H2O) pare mai importantă decât presiunea maximă în căile respiratorii

Pierderea mecanismelor căilor respiratorii superioare pentru a preveni aspiraţia

Pneumonie asociată cu ventilatorul (VAP)

Riscul creşte exponenţial în raport cu durata intubării

Reduceţi riscul prin aşezarea pacienţilor în pat cu cel puţin 30°, dacă nu este contraindicat

Pneumonie incipientă (< 48 de ore după intubaţie): agenţi patogeni dobândiţi în comunitate

Pneumonie tardivă (> 48 de ore după ostintubare): agenţi patogeni nosocomiali, tulpini mai rezistente

TABELUL 1 . 6 . Moduri comune de ventilaţie ale departamentului de urgenţă

SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută; PSV ventilaţie de susţinere a presiunii; Ventilaţie obligatorie intermitentă sincronizată SIMV.

■ Instabilitate hemodinamică

Frecvenţă respiratorie ridicată, presiune medie ridicată în căile respiratorii, PEEP ridicată sau

ventilaţia cu raport invers (IRV) poate creşte presiunea intratoracică, scăzând întoarcerea venoasă , scăderea debitului cardiac hipotensiune.

IRV se referă la timpul inspirator care depăşeşte timpul expirator. IRV îmbunătăţeşte oxigenarea prin creşterea presiunii medii a căilor respiratorii, dar poate provoca auto-PEEP (adică, „stivuirea respiraţiei").

De asemenea, poate creşte presiunea venoasă cerebrală ischemia cerebrală.

Evaluarea conducerii şi a ritmului cardiac

ABORDAREA GENERALĂ

Aritmiile au o gamă largă de manifestări posibile. Unii pacienţi pot fi asimptomatici, în timp ce alţii prezintă palpitaţii, ameţeli, sincopă sau moarte subită. O abordare sistematică a evaluării ritmurilor este esenţială pentru diagnosticarea şi managementul precis. Pentru informaţii suplimentare, consultaţi secţiunea „Managementul stopului cardiac".

Pacientul este in stop cardiac?

■ Ritmuri care pot produce stop cardiac: Brilaţie ventriculară (VFib), tahicardie ventriculară (VT), activitate electrică fără puls (PEA), bradicardie şi asistolie

RITMUL SINUSAL

O rată regulată între 60 şi 100 bpm

Unda P prezentă înaintea fiecărui complex QRS cu un raport de 1:1

Intervale normale: interval PR între 0,12 şi 0,2 secunde şi un interval QRS < 0,12 secunde

DISRITMII SINUSALE

Bradicardie sinusală

Frecvenţa ventriculului < 60 bpm

Poate fi asociat cu răspunsul vasovagal, hipoaltermie, efecte secundare medicamentoase (de exemplu, blocante P, blocante ale canalelor de calciu, digoxină), precum şi la adulţii sănătoşi, în special la sportivi

Dacă este asimptomatică, de obicei nu necesită intervenţie

Sindromul sinusului bolnav

Apare cauza bolii în nodul sinoatrial (SA).

Poate provoca sindromul tahicardie-bradicardie în care ritmul cardiac variază semnificativ

Mai frecvente la vârstnici, deoarece nodulii SA devin din ce în ce mai fbrotici odată cu vârsta

Se manifestă adesea ca sincopă, presincopă, palpitaţii sau dispnee

ecg f indicii

Ritm neregulat cu pauze în activitatea sinusală

Poate lipsi aritmia intermitentă, aşa că poate fi necesară monitorizarea electrocardiogramă ambulatorie (ECG)

tr eat ment

Depinde de prezentare

Prea lent: Rata stimulării cu atropină sau stimulare

Prea rapid: controlul ratei cu canal de calciu sau blocanţi P, dar riscă să se agraveze blocarea AV sau stoparea sinusurilor

Terapie definitivă: De obicei, o combinaţie de stimulator cardiac permanent şi medicamente pentru controlul frecvenţei

Stop sinusal (bloc sinusal)

Lăsat netratat, sindromul sinusului bolnav (SSS) duce la încetarea completă a activităţii SA

ecg f în dings (figura 1.9)

Fara unde P

Evadaţi activitatea stimulatorului cardiac

De obicei din nodul AV sau mănunchiul His (40-60 bpm), dar poate fi evacuare ventriculară (< 40 bpm)

tr eat ment

Îngrijire acută: Adesea necesită stimulare temporară transcutanată sau transvenoasă ± atropină

Îngrijire definitivă: stimulator cardiac permanent

BLOCURI CULARE ATRIOVENTRI

Implica nodul atrioventricular (AV) şi/sau fascicul His proximal (bloc AV „infranodal")

■ Vezi tabelul 1.8 pentru caracteristicile diferenţiatoare:

Bloc AV de gradul I (regulat)

Bloc AV de gradul doi tip I (Wenckebach, Mobitz I) (neregulat)

Bloc AV de gradul doi de tip II (Mobitz II) (neregulat)

Blocaj AV de gradul al treilea (bloc complet al inimii) (regulat)

Primul fCbgree AVBlock

Blocul AV de gradul I este frecvent şi este adesea o variantă normală într-o inimă sănătoasă. Rezultă din conducerea prelungită a impulsului atrial, de obicei la nodul AV, fără pierderea conducţiei unui singur impuls.

c au s es

Varianta normală într-o inimă sănătoasă

Sindromul coronarian acut (AC S) (de obicei MI inferior)

TABELUL 1 . 8 . Caracteristici distinctive ale blocurilor AV

AV, atrioventricular; ECG, electrocardiogramă.

aÎn absenţa altor anomalii de conducere.

Boală infecţioasă (de exemplu, boala Lyme, miocardită)

Boală miocardică inf ltrativă (de exemplu, sarcoid osis)

Boală cardiacă structurală (congenitală sau chirurgicală)

Medicamente (digoxin toxi city, P-blo ckers)

ecg f în dings (figura 1.10)

Ritm regulat

Toate undele P conduse (de exemplu, există un QRS pentru fiecare undă P)

Interval PR > 0,2 secunde

intervalul PR c onstant

tr eat ment

De obicei, nu este nevoie de tratament

AVBlock de gradul II de tip I (Wenckebach, Mbitz I

Caracterizat prin prol ongaţia progresivă a intervalului PR, secundară prelungirii perioadei refractare AV-nodal, culminând în cele din urmă cu o undă P necondusă.

c au s es

Efecte secundare medicamentoase (de exemplu, digitalice, blocanţi P-blocante, blocanţi ai canalelor de calciu)

Varianta normală (de exemplu, tonus vagal crescut)

Poate să apară în SCA şi ar trebui să crească îngrijorarea medicului pentru un inferior sau IM

Infecţie (de exemplu, miocardită, febră reumatică)

Rezultatele ecg (figura 1.11)

FACT CHEIE

Blocul cardiac de gradul I, Wenckebach şi blocul de ramură dreaptă (RBBB) pot apărea toate într-o inimă sănătoasă.

FACT CHEIE

Bloc AV de gradul II de tip II (Mobitz II) = deteriorarea sistemului conducător infranodal.

FACT CHEIE

Bloc AV reversibil MI inferior.

Lezarea permanentă a sistemului de conducere infranodal anteroseptal MI.

FACT CHEIE

Ritm neregulat; Complexele QRS apar „grupate”.

PR se alungește progresiv până când 1 complex QRS este eliminat (de exemplu, unele, NU toate, au fost eliminate).

Unde P regulate.

Nu toate undele P au trecut peste nodul AV.

Intervalul PR în general > 0,2 secunde și intervalul QRS în general < 0,12 secunde.

tr eat ment

Este puțin probabil să provoace semne sau simptome grave.

Dacă există dovezi de hipoperfuzie, administrați atropină 0,5 mg IV la fiecare 5 minute (doza maximă 2 mg).

Stimulator permanent este rareori necesar.

Al doilea Cbgree ABlock Tip II (M)bitz II

Un ritm semnificativ asociat cu deteriorarea sistemului de conducere sub nodul AV (de exemplu, infranodal). Poate să apară progresia fără avertisment către blocarea completă a inimii, făcând acest ritm mai îngrijorător decât Mobitz I.

c au s es

Mobitz II, spre deosebire de blocurile AV descrise anterior, nu apare în inimile sănătoase. Cauzele includ:

AC S (de obicei MI anteroseptal)

Hiperkaliemie

Boala fibrozată (de exemplu, boala Lenegre)

Boală miocardică inf ltrativă (de exemplu, sarcoid osis, amiloid osis)

Boală cardiacă structurală (congenitală sau chirurgicală)

boli autoimune (de exemplu, lupus)

ecg f în dings (figura 1.12)

intervalul PR c onstant

unde P regulate

Complexul QRS a scăzut în mod regulat sau aleatoriu

Durata QRS este în mod obişnuit extinsă secundar blocării infranodale

tr eat ment

Bradicardie simptomatică stimulare transcutanată şi ritm transvenos

plasarea maker-ului.

Atropina nu este de ajutor şi poate de fapt agrava raportul de conduită.

Internarea (cu excepţia cazurilor cronice sau asimptomatice).

Atropina poate înrăutăţi de fapt raportul de conducere cu bloc AV infranodal (Mobitz II sau gradul III infranodal).

FIGURA 1 . 1 3 . Contracţie ventriculară prematură.

Al treilea efect AVBlock

Se caracterizează prin pierderea completă a conducerii AV care duce la un ritm în general instabil, remarcabil pentru ritmurile de evadare joncţionale şi ventriculare. Efectele

secundare includ sincopa, hipotensiunea și chiar moartea. Blocul AV de gradul trei poate fi cauzat de deteriorarea nodului AV sau a sistemului de conducere infranodal.

C au s es

Cauzele sunt asemănătoare cu blocarea AV de gradul doi: congenitale, medicamente (de exemplu, blocante P-bloc, blocante ale canalelor de calciu, digoxină, etc), ischemie acută.

În cadrul AC S, blocul AV de gradul trei poate fi fie nodal, fie infranodal.

Blocul AV nodal de gradul trei este observat în primul rând cu inferior sau IM și este de obicei tranzitoriu.

Blocul AV de gradul III intranodal este observat în infarctul miocardic anteroseptal mare de la deteriorarea sistemului de conducere infranodal și este adesea permanent.

ecg f in dings (figura 1.13)

Nu sunt conduse unde P

bloc nodal (40-60 bpm), complexe înguste

bloc intraodal (< 40 bpm), larg

complexe

Prin urmare, durata QRS depinde de locația ritmului de evadare

tr eat ment

Nodal

Atropină și stimulare transcutanată dacă simptome c

Adesea este necesar un stimulator cardiac transvenos temporar

Infranodal

A se evita: atropina (poate agrava viteza de conductie)

Izoproterenol (pentru a crește frecvența ventriculară) și stimularea transcutană dacă este simptomatică, până la plasarea stimulatorului cardiac transvenos

Dacă este congenital și asimptomatic, poate să nu necesite terapie imediată

Extrasistolele sunt impulsuri ectopice care apar pe lângă bătăile regulate ale sinusurilor.

Majoritatea extrasistolelor sunt rezultatul automatismului sporit, cu modelul rezultat bazat pe localizarea focului e ctopic.

Contracţia atrială prematură

c au s es

De obicei o variantă normală; mai puţin probabil să fie cauza de ischemie, boli pulmonare, hipertiroidism, cofeină, nicotină

ecg f în dings

Bătaie prematură cu val P precedent

Complex QRS îngust sau larg, în funcţie de sincronizare

Unda P de contracţie atrială prematură (PAC) este diferită de unda P sinusală normală

Nicio pauză compensatorie (nodul sinusal este depolarizat precoce de către prematur

bate următorul ciclu de depolarizare automată începe devreme următoarea normală

ritmul este mai devreme decât se aştepta)

co mPl ic at io n

Precipitarea tahicardiei atriale (AT), flutterul atrial, strălucirea atrială (AFib)

Contracţie ventriculară prematură

c au s es

Ocazional, contracţiile ventriculare premature (PVC) apar la adulţii sănătoşi.

Alte etiologii: Stimulante (de exemplu, cofeină, nicotină, cocaină), creşterea cate colamină (de exemplu, durere), ischemie, anomalii electrolitice (de exemplu, hipokaliemie) şi toxicitate medicală.

ecg f în dings (figura 1.14)

QRS larg prematur fără val P premergător

Discordanţă adecvată prezentă (segment ST, undă T opusă deviaţiei QRS majore)

Interpolat între bătăi normale

Pauză complet compensatorie (văzută în mod obişnuit pe o undă P fără conductă în PVC; PVC-ul în sine nu „resetează" nodul sinusal şi undele P continuă la intervale regulate după PVC)

> 3 PVC s = TV nesusţinută

DISRITMII

Disritmiile pot fi grupate în funcţie de faptul că frecvenţa ventriculară rezultată este prea lentă sau prea rapidă.

Ratele care sunt lente (bradiritmii) pot rezulta din următoarele:

Generarea dezordonată a impulsurilor

C onducţie anormală a impulsurilor

Ratele prea rapide (tahidisritmii) pot rezulta din 3 mecanisme:

Creşterea automatizării unui focalizare sinusală sau ectopică

Reintrare prin nodul AV sau calea accesoriilor

Aritmie declanşată (de exemplu, R pe T)

Tahidiritmii

Diagnosticul diferenţial pentru tahidiritmii poate fi restrâns prin evaluarea dacă ritmul este regulat sau neregulat, larg sau îngust şi dacă unde p sunt prezente (Tabelul 1.9).

COMPLEXTAHICARDII ÎNguste

Tahicardie sinusală

d iagnostic şi c auze

Există multe cauze ale tahicardiei sinusale, inclusiv:

HR creşte pentru a menţine debitul cardiac (de exemplu, în timpul exerciţiilor fizice)

Scăderea volumului circulant efectiv (de exemplu, hipovolemie, anemie, funcţie anormală a hemoglobinei)

Funcţie cardiacă afectată (IM, SCA, boală valvulară, tamponare)

PE

hipoxie

Dereglări metabolice/endocrine

Cetoacidul diabetic (DKA)

Hipertiroidismul

Insuficienţă suprarenală

Febră/sepsis/sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS)

Ingestie de medicamente (simpatomimetice)

Sevraj de droguri/alcool

Anxietate sau durere

ecg f indicii

Ritm regulat

Undele P preced toate complexele QRS

Frecvenţa atrială de obicei 100-160 bpm

tr eat ment

Trataţi afecţiunea de bază.

Tahicardie atrială

Tahicardia atrială (TA) apare atunci când un focar atrial ectopic este stimulatorul cardiac dominant în atriul drept sau stâng.

c au s es

Acest pacient are o tahicardie complexă larg şi este simptomatic cu durere în piept, dificultăţi de respiraţie şi hipotensiune arterială. Ybu nu primesc alte informaţii pentru a se diferenţia

acest ritm de la tahicardie supraventriculară (SVT) cu aberaţie, deci trataţi ritmul ca TV instabilă. Începeţi cu cardioversie sincronizată imediată la 100 J.

Poate fi declanşat de un PAC (în special la persoanele cu boală cardiacă structurală)

Anomalii electrolitice

Medicamente (gândiţi-vă la digoxină, mai ales dacă este observat un bloc AV de grad 2:1 sau mai mare!)

Febră

hipoxie

ecg f în dings

Tahicardie complexă îngustă obișnuită

Unda P înaintea fiecărui QRS

Unde P cu morfolii anormale (de exemplu, inversate în derivații inferioare)

Frecvența atrială de obicei 130-250 bpm

FACT CHEIE

tr eat ment

Tahicardia atrială cu bloc AV (de obicei 2:1) este clasică pentru toxicitatea digoxinei!

De obicei, autolimitat, nu necesită terapie.

Dacă nu, trataţi condiţia de bază.

Pentru pacientul hemodinamic stabil cu AT simptomatică:

Controlul ratei cu diltiazem, P-blo ckers

Pentru pacientul hemodinamic instabil:

Cardioversia electrică (probabil să nu reuşească dacă este secundară automatităţii sporite) sau amiodarona

FACT CHEIE

Tahicardia atrială se datorează de obicei unei afecţiuni medicale subiacente (nu cardiace).

Tahicardie atrială miltifocală

Un subset de TA, tahicardie atrială multifocală (MAT) apare atunci când focarele ectopice multiple stimulează atriile.

c au s es

Adesea asociat cu BPOC şi mai rar cu hipoxie şi tulburări electrolitice (de exemplu, hipokaliemie, hipomagnezemie)

ecg f în dings (figura 1.15)

Tahicardie neregulată în complex îngust.

> 3 morfolii de unde P prezente.

Frecvenţa atrială > 100 bpm (definită ca stimulator cardiac atrial rătăcitor dacă 60-100 bpm).

Unda P înaintea fiecărui QRS.

Intervalele PP, PR şi RR variază.

tr eat ment

FACT CHEIE

k

Manevrele vigale şi adenozina sunt de obicei nereuşite în AT şi MAI.

De obicei, un ritm stabil care nu necesită terapie antiaritmică (tratează afecţiunea de bază).

Dacă este instabil, controlul ratei cu verapamil, P-blocante.

Supraversia cardului de curent continuu (DC) este frecvent ineficientă în conversia MAT în ritm sinusal şi un ritm aberant va apărea probabil.

Tahicardie supraventriculară

Tahicardia supraventriculară (SVT) este o categorie largă care include circuite de macroreintrare (AVRT), circuite de micro-reintrare (AVNRT), circuite de reintrare atrială (flutter atrial), AFib și orașe automate îmbunătățite (tahicardie sinusală, MAT, AT).

Flutter atrial

Flutterul atrial este un tip de SVT cauzat de un circuit de reintrare în atriul drept. Din cauza lungimii circuitului, rata depolarizării atriale este de obicei previzibilă (~300 bpm) și nu este prezentă nicio activitate coordonată de contracție atrială.

C au s es

Idiopat

Boala cardiacă valvulară

Omiopatii Cardi

ABG post-C (grefare bypass coronarian)

Anomalii electrolitice, metabolice sau hormonale (de exemplu, hipertiroidism).

PE

Boala pulmonară cronică

ecg f în dings (figura 1.16)

Semn distinctiv: ECG cu caracterul c „fierăstrău la altul”.

Frecvenţa atrială obişnuită variază de la 250 la 350 bpm.

În absenţa unui tract de conducere atopică, perioada refractară a nodului AV conduce în mod obişnuit la fiecare 2 până la 3 impulsuri atriale, astfel încât, în mod clasic, frecvenţa ventriculară este de 150 bpm, în mod obişnuit cu conductaţia 2:1.

d ia gnos este

Dacă nu se poate determina prin ECG, adenozina poate fi utilizată pentru a bloca nodul AV şi a „descoperi” ritmul tahicardic atrial subiacent.

C au s es

Cauzele sunt asemănătoare flutterului atrial (boala valvulară a inimii, omiopatia cardiacă, pericardita, hipertiroidismul, PE, chirurgia postcardică), dar ar trebui să se ia în considerare şi boala cardiacă hipertensivă, insuficienţa cardiacă congestivă (ICC), intoxicaţia acută cu alcool (de exemplu, „inima de vacanţă”), precum şi cauzele idiopatice (de ex., una).

ecg f în dings (figura 1.16)

Semn distinctiv: model QRS neregulat (deseori cel mai notabil în inferi sau derivaţii sau V1). Complexul QRS este de obicei îngust, cu excepţia cazului în care este prezentă conducerea căii accesorii (de exemplu, sindromul Wolff-Parkinson-White [WPW])

unde P ABSENT

Frecvenţele ventriculare limitate de refracţia nodului AV (de obicei < 175 bpm)

Frecvenţa ventriculară > 200 bpm sugerează puternic prezenţa unei căi accesorii

tr eat ment

Dacă cardioversia curent direct sincronizat instabilă

Studii recente sugerează că, pentru AFib prezent > 24-48 de ore, ar trebui luate în considerare niveluri crescute de energie (de exemplu, luaţi în considerare începerea de la 200 J sau 360 J, în loc de 50-100 J consideraţi anterior). Luaţi în considerare sedarea, dacă timpul trece.

Dacă tratamentul stabil depinde de momentul debutului şi de etiologie

Fib nou-apariţie/recurentă recent (de exemplu, durata < 48 de ore), cardioversia poate fi considerată o opţiune. În afara acelei ferestre, o ecocardiogramă transesofagiană poate

evalua trombul intracardiac şi, dacă nu este prezent, poate fi luată în considerare cardioversia.

Conversia poate fi realizată şi prin conversie farmacologică. Cei mai frecventi agenţi includ amiodarona, ibutilida (clasa III), dofetilida (clasa III), pro cainamidă (clasa IA)

Pacientul cu simptome mai cronice sau dacă intervalul de timp de debut al simptomelor este incert, controlul frecvenţei farmacologice ar trebui să fie considerat tratament de primă linie, deoarece este mai important decât ritmul real. Controlul frecvenţei cu agenţi de blocare a nodului AV (de exemplu, diltiazem sau P-blo ckers), cu frecvenţa cardiacă obiectivă < 120 bpm. Trebuie luată în considerare şi oagularea antică. Medicul poate face referire la scorul CHADS2 (Tabelul 1.10) pentru ghiduri de tratament.

co mPl ic at ioni

Dacă se suspectează o cale accesorie, EVITAŢI medicamentele de blocare a ganglionilor AV, deoarece aceşti agenţi pot creşte conducerea pe tractul de bypass, crescând paradoxal frecvenţa ventriculară şi riscând degenerarea la VFib.

Dacă se suspectează o cale accesorie, iar pacientul este stabil, trebuie luată în considerare procainamida deoarece nu are efect asupra conducerii AV.

Accident vascular cerebral ca urmare a riscului crescut de embolii/tromboli.

/VTahicardie reintratoare nodale

P atho Fizi ologie

Cunoscut şi sub numele de SVT paroxistic.

Rezultate din formarea unei căi de reintrare în nodul AV. Mai precis, un PAC apare atunci când calea lentă (care are o perioadă refractară scurtă) şi-a revenit complet, iar calea rapidă (care are o perioadă refractară lungă) rămâne parţial refractară. În această situaţie, impulsul se deplasează numai pe calea lentă, deoarece calea rapidă

TABELUL 1 . 1 0 . Scorul CHADS2 pentru a prezice riscul de accident vascular cerebral la pacienţii cu fibrilaţie atrială cronică

Scor şi recomandări de tratament:

0: nimic sau doză completă de aspirină

1: doză completă de aspirină

> 1: warfarină cu obiectiv INR între 2 şi 3

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; INR, raport internaţional normalizat; TIA; atac ischemic tranzitoriu.

rămâne refractar. Dar, în momentul în care ajunge la nodul AV distal, calea rapidă nu mai este refractară, permiţându-i să călătorească retrograd pe calea rapidă, stabilind circuitul de reintrare, activând în acelaşi timp Bundle of His într-o modă anterogradă tipică.

■ Tahicardia cu reintrare nodale AV (AVNRT), în absenţa bolii cardiopulmonare, este de obicei o aritmie stabilă clinic.

c au s es

De obicei, debut brusc cu/fără eveniment de incitare. Poate apărea în condiţii de stres emoţional, exerciţii fizice sau consum de stimulente (de exemplu, nicotină, cofeină, amfetamine).

ecg f în dings (figura 1.17)

Semn distinctiv: QRS îngust, frecvenţă între 140 şi 280 bpm, fără unde P vizibile.

Undele P inversate (reprezentând conducerea retrogradă) sunt îngropate în complexul QRS şi, prin urmare, de obicei nu sunt prezente (dacă sunt vizibile, de obicei observate în derivaţiile II, III şi aVF).

tr eat ment

Dacă pacientul este instabil sincronizat DC cardioversie (100-200 J), cu excepţia cazului în care ade

nosine disponibil imediat.

Dacă pacientul este stabil prima încercare de manevre vagale şi dacă aceasta nu reuşeşte, luaţi în considerare adenozină 6 mg bolus IV urmat de 12 mg bolus IV dacă este ineficient după 2 minute. Dacă ritmul rămâne refractar, luaţi în considerare diltiazem, verapamil sau P-blocante.

FIGURA 1 . 1 7 . tahicardie cu reintrare nodale AV.

FACT CHEIE

Manevrele Vrgal şi adenozina vor fi eficiente la marea majoritate a pacienţilor cu AVNRT

Manevre vagale:

Valsalva (faza de tulpină cond de cel puţin 10 se).

Masaj sinusului carotidian (asigurați-vă că nu există șoaptă carotidiană înainte sau la încercare și chiar dacă lipsește, aveți grijă la populația în vârstă, deoarece riscul crescut de eveniment embolic). Presiune constantă sau masaj circular de-a lungul pulsului carotidian timp de 5-10 secunde.

Reflex de scufundare: scufundați fața în apă rece timp de 10-20 de secunde (mai eficient la sugari).

Ablația poate fi luată în considerare în episoadele curente slab controlate de managementul medical.

COMPLEXACHICARDII LARGA

Fiziopatologia

Durata QRS pe > 0,12 secunde

Poate proveni din:

Ventriculi (de exemplu, Vtach)

Supraventricular cu conducere AV aberantă (de exemplu, cale accesorie)

FACT CHEIE

Când aveți îndoieli, tratați orice tahicardie complexă larg ca VT!

Tahicardie akntriculară

Inițial, poate fi dificil să se distingă dacă o tahicardie complexă larg este tahicardie ventriculară (TV) sau SVT cu o cale accesorie. Acestea fiind spuse, consecințele TV sunt de obicei mai grave decât cele asociate cu SVT; prin urmare, toate noile tahicardii complexe larg ar trebui inițial presupuse TV. Pe scurt, SVT cu aberație ar trebui să fie un diagnostic de excludere. O abordare care utilizează o combinație de indicii istorice și caracteristici generale ECG (Tabelul 1.11) poate ajuta furnizorul să delimiteze VT și SVT.

VT monomorf

Cea mai comună formă de TV

Bătăile ectopice sunt morfologic aceleași (de exemplu, QRS este consistent morfologic), cu un model regulat și o rată de 150-200 bpm.

VT polimorfă

Morfologia QRS variază continuu (de obicei necesită > 1 derivație ECG pentru a vedea variația)

De obicei, instabil din punct de vedere hemodinamic necesitând deflagrație urgentă

Cel mai adesea din cauza ischemiei cardiace în absenţa QT prol onga on

TABELUL 1 . 1 1 . Diferenţierea VT de SVT cu Aberrancy

AV atrioventricular; CABG, bypass coronarian; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; infarct miocardic MI; TV, tahicardie ventriculară; SVT, tahicardie supraventriculară.

FIGURA 1 . 1 8 . Torsades de pointes (tahicardie ventriculară atipică).

Variantele comune ale VT includ:

Torsade de pointes (de exemplu, „răsucirea punctelor")

Forma paroxistică a TV polimorfă.

Apare secundar unui interval QT prelungit (care poate fi dobândit, mai frecvent, sau congenital, mai rar).

Prelungirea QT dobândită este asociată în mod obişnuit cu medicamente precum haloperidolul, TCA, antibi otice (de exemplu, macrolide, eritromicină), metadonă, antihistaminice, antiemetice, anticonvulsivante şi anomalii ale electroliţilor (de exemplu, hipokaliemie, hipomagnezemia şi hipocalcemia).

În mod obişnuit, se prezintă cu TV polimorfă (descrisă adesea ca sinusoidală), cu o axă QRS de deplasare şi viteze > 200 bpm (Figura 1.18).

Tratament: Pacienţii instabili sunt trataţi cu conversie DC (deşi sincronizarea este imposibilă) precum şi sulfat de magneziu IV (1-2 g pe 1 minut, apoi 1-2 g/h perfuzie), chiar dacă pacientul are niveluri normale de Mg+. Dacă este refractar, luaţi în considerare stimularea excesivă (externă sau transvenoasă) şi evitaţi medicamentele care pot prelungi repolarizarea (de exemplu, pro cainamidă).

VT bidirecţional

Formă unică de TV în care axa QRS se modifică (de exemplu, 180° de la stânga la dreapta cu fiecare bătaie alternativă) şi este de obicei asociată cu toxicul digital sever.

Tratament: DC cardioversi în mod obişnuit, fără succes în situaţia de toxicitate digitală severă. Luaţi în considerare resuscitarea cardiopulmonară continuă (CPR) cuplată cu digoxină imună cu doză ridicată.

Sindromul Brugada

Sindrom ereditar caracterizat prin inimă normală din punct de vedere structural, asociat cu disritmii ventriculare sincronizate și cardiace bruște

moartea (Figura 1.19).

Un bărbat de 45 de ani se prezintă la urgență plângându-se de palpitații. Are antecedente de abuz de alcool și dureri cronice, pentru care ia un TCA. Este treaz și alert cu o TA de 120/60

mm Hg și un puls inițial de 90 bpm. Monitorul arată rulări intermitente de

torsade de pointes. Care este tratamentul dumneavoastră inițial pentru acest pacient?

FACT CHEIE

Torsada se datorează prelungirii repolarizării (interval QT).

Torsada este un tip de TV polimorfă care apare în contextul repolarizării prelungite, care la acest pacient se datorează probabil hipokaliemiei, hipomagnezemiei şi/sau utilizării TCA. Pentru că este stabil, începe tratamentul cu o infuzie de sulfat de magneziu. Dacă acest lucru nu reuşeşte, încercaţi să scurtaţi repolarizarea prin creşterea frecvenţei ventriculare prin perfuzie cu izoproterenol sau stimulare excesivă.

FACT CHEIE

La pacientul cu infarct miocardic anterior, tahicardia complexă larg este aproape întotdeauna TV.

FIGURA 1 . 2 0 . Tahicardie ventriculară.

Rezultate dintr-o canalopatie de sodiu moştenită şi cel mai frecvent observată la bărbaţii mai tineri de origine asiatică.

Semn distinctiv: Segment ST încovoiat/cocoşat în jos în V1-V3 (Figura 1.20), care poate simula un blocaj de ramură dreaptă (RBBB) şi istoricul simptomelor (de exemplu, sincopă).

Rezultatele ECG adesea tranzitorii.

Tratament: Pacienţii cu sincopă şi model Brugada pe ECG necesită implant def brillator. Pacienţii fără simptome, dar cu model Brugada pe ECG, trebuie îndrumaţi la cardiologie.

c au s es

Cauzele TV includ:

Boala cardiacă structurală (CAD, omiopatia cardiacă cea mai frecventă)

traume

Hipotermie

hipoxie

Anomalii electrolitice severe

Tulburări familiale (de exemplu, sindromul Brugada, sindromul QT lung congenital)

Medicamente care prol ong QT

rezultate ecg asociate cu vt (figura 1.21)

TV are originea în sau sub fascicul de His şi, prin urmare, prezintă o tahicardie cu complex larg obişnuit (de exemplu, QRS > 0,12 secunde)

Complexe QRS necorespunzător concordante (monofazice cu aceeaşi polaritate) de-a lungul derivaţiilor pre cordiale

Disociaţie AV (în special frecvenţa atrială mai mică decât frecvenţa ventriculară)

Fusionare complexe (ventricul activat simultan de impulsul supraventricular şi ventricular)

Captură bătăi (QRS cu morfologia sinusală care reflectă conduita normală pentru o singură bătaie)

b rugada ecg cr it er ia for vt

Absenţa complexelor RS în toate derivaţiile precordiale

Dacă complexul RS prezintă durata RS > 0,1 secunde

Prezenţa disociaţiei AV

Prezenţa morfologiei specifice c VT

Dacă oricare dintre criteriile de mai sus sunt îndeplinite, diagnosticul = VT. Numai dacă niciunul dintre criterii nu este îndeplinit poate fi luat în considerare diagnosticul de SVT.

tr eat ment

Cardioversie imediată fără puls (vezi secţiunea „Managementul stopului cardiac")

instabilă **începând de la 100 J (sedaţi dacă este posibil)**

Stabil

Farmacoterapie de primă linie: Ami odarone 150 mg IV timp de 10 minute (se repetă dacă este necesar) urmată de perfuzie continuă de 1 mg/min timp de 6 ore şi 0,5 mg/min pentru încă 18 ore, sau procainamidă 20-50 mg/min până la încetarea aritmiei, hipotensiunea arterială sau QRS este prol.

Farmacoterapie secundară: Lidocaină 1,0-1,5 mg/kg IV la fiecare 5 minute până la 3 mg/kg/h.

Sau cardioversie sincronizată.

VT refractar stabil ca şi anterior

\£ntricular fibrilaţie

Brilaţia ventriculară (Vfb) este o depolarizare ventriculară totală dezorganizată. Cu ratele de impuls ale ventriculului de până la 500 bpm, are loc pierderea totală a contracţiei ventriculare sincronizate, ceea ce duce la pierderea completă a debitului cardiac.

Rezultatele ecg (figura 1.22)

Chaoti c model neregulat în zig-zag de amplitudine variabilă

Fără unde p sau complexe QRS identificabile

Rata variind intre 150 si 500 bpm

Pe măsură ce trece timpul, amplitudinea scade în mod obişnuit (de exemplu, iniţial f ne grosier)

C au s es

IM, cardiomiopatie, degradarea TV (în special Brugada şi torsada vârfurilor), PE, hipotermie, înec, leziuni electrice

tr eat ment

Deflagraţia (pentru mai multe informaţii, consultaţi secţiunea „Managementul stopului cardiac")

FIGURA 1 . 2 2 . Wolff-Parkinson-White (WPW) cu fibrilaţie atrială şi cale accesorie

cale de conducere. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stap czynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ediţia a 6-a. New Yrk, NY McGraw-Hill; 2004:200.)

PREEXQTARE ŞI SINDROME DE CĂI ACCESORII

FACT CHEIE

Pachetul de Kent ocoleşte nodul AV şi sistemul His/Purkinje în WPW conectând atriul direct la ventricul.

Preexcitaţia se referă la o cale accesorie care permite depolarizarea ventriculară care ocoleşte nodul AV. Acest sindrom unic permite formarea de circuite de reintrare AV care pot duce la tahicardii susţinute la frecvenţe cardiace foarte mari, care conduc la un ritm neperfuzant.

Sindromul Wolf-Parkinson-Write

Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW) este cel mai frecvent tip de hicardie atrioventriculară cu reintrare a chicardiei (AVRT) sau un sindrom al căii accesorii.

Calea accesoriilor în WPW = Bundle of Kent. Mănunchiul de Kent ocoleşte nodul AV, conectând atriul direct la ventricul.

FACT CHEIE

Un tract de bypass poate fi complet ascuns pe ECG de repaus.

FACT CHEIE

Conducerea în AVRT ortodomică este limitată de perioada refractară a nodului AV, în timp ce AVRT antidromic poate conduce la rate ventriculare foarte rapide datorită perioadei refractare mai scurte a căii accesorii.

Fiziopatologia

Conducta in ritm sinusal:

Impulsurile călătoresc atât pe calea accesorie, cât şi pe nodul AV

la ventricul scurtat PR (secundar refracţiei mai scurte

perioada) şi slurred upstroke a complex QRS (unda delta) pe ECG de repaus.

Este posibil ca tractul de bypass să fie complet ascuns în timpul conducerii normale.

Tahiaritmii

Cuplarea impulsurilor de la nodul AV cu o cale accesorie, a

circuitul de reintrare se poate forma tahicardii susţinute (de exemplu, ortodromice/

antidrom c AVRT, AFib, flutter atrial). Există 2 tipuri de circuite de reintrare:

Ortodrom c tahicardie cu reintrare AV

Circuit de reintrare cu conducere anterogradă în josul nodul AV până la miocardul ventricular şi conducere retrogradă în sus pe calea accesorie

Semn distinctiv: complex QRS îngust şi rată controlată de perioada refractară a nodului AV (de exemplu, rată constrânsă)

Din fericire, mai frecvent (90%) decât AVRT antidromic

Antidromi c tahicardie cu reintrare AV

Circuit de reintrare cu conducţie anterogradă pe calea accesorie direct la miocardul ventricular şi conducta retrogradă prin nodul AV.

Semn distinctiv: complex QRS larg şi frecvenţă controlată de perioada refractară a căii accesorii (de exemplu, capabil de răspuns ventricular rapid).

■ Mai precis, căile accesorii au perioade refractare mai scurte mai multe impulsuri care ajung la ventricul foarte ridicat

ratele ventriculare pot precipita VFib

AFib poate apărea în această situaţie, de aceea trebuie acordată o atenţie deosebită atunci când sunt identificate tahicardii neregulate foarte rapide (de exemplu, frecvenţă > 200 bpm) cu complexe QRS largi, deoarece este dificil să se excludă AVRT ortodromic (Figura 1.23). În această situaţie, agenţii de blocare a nodului AV (de exemplu, blocanţii P) sunt contraindicaţi deoarece pot duce la VFib.

Concluzii ECG

Semne distinctive: Interval PR scurt (< 0,12 secunde); prezenţa undei delta (de ex., cursă în sus în sus în faţa QRS) care duce la un QRS lărgit (> 0,10 secunde) (vezi Figura 1.23).

În timpul resuscitării unei arestări martor, v-aţi asigurat că RCP a fost minim întreruptă şi că a fost folosită tehnica adecvată. Cu toate acestea, pacientul a suferit în continuare leziuni cerebrale şi cardiace hipoxice. De ce?

FIGURA 1 . 2 3 . Unda Delta pe ECG de repaus.

Pasul inițial pentru furnizorii de servicii medicale:

Pentru colaps brusc (toate vârstele) telefonați sau sunați pentru automate externe

def brillat sau (AED) pri sau la initierea RCP

Pentru arestare probabil din cauza asfixiei RCP imediat înainte de a solicita ajutor

Tehnica pentru RCP pentru adulți și copii în UR presupune că sunt prezenți mai mulți furnizori (Tabelul 1.12).

Compresiunile toracice

Orientările din 2010 pentru suportul vital cardiac avansat (ACLS) recomandă începerea RCP la adulți cu 30 de compresii toracice, înainte de a da respirații de salvare. Compresiunile toracice pot fie să împingă sângele prin compresia directă a inimii (pompează uleiul cardiac), fie să creeze flux printr-un gradient de presiune între arterele intratoracice ale toracelui și arterele extratoracice ale corpului (teoria pompei toracice). Scopul este de a maximiza presiunea de perfuzie coronariană (CPP) = presiunea diastolică aortică -

presiunea finală diastolică a ventriculului stâng. CPP de cel puţin 15 mm Hg este necesară pentru a obţine revenirea circulaţiei spontane (ROSC).

Căile respiratorii şi respiraţia

Evaluaţi permeabilitatea căilor respiratorii prin deschiderea căilor respiratorii cu o înclinare a capului şi ridicarea bărbiei (împingerea maxilarului singur dacă se suspectează un traumatism al coloanei cervicale) şi administraţi 2 respiraţii de salvare. Efectuaţi intubaţie endotraheală precoce sau plasaţi un dispozitiv supraglotic pentru căile aeriene cu monitorizare finală a CO2. Nu întârziaţi RCP pentru manevrele de bază sau avansate ale căilor respiratorii. Căile respiratorii trebuie abordate devreme dacă cauza SCA este un stop respirator hipoxic.

Principiile RCP de înaltă calitate (scopul este menţinerea CPP)

Viteza de compresie de cel puţin 100/min cu adâncime de compresie adecvată şi recul complet între fiecare compresie („împinge tare, împinge rapid").

Minimizaţi întreruperile compresiilor toracice.

Evitaţi ventilaţia excesivă, care scade întoarcerea venoasă şi CPP.

Dacă CO2 la sfârşitul curentului este < 10 mm Hg, încercaţi să îmbunătăţiţi calitatea RCP.

RESUSCITAREA NEONATALĂ

tr eat ment

Aşezaţi copilul într-un încălzitor radiant.

Căile aeriene:

Dacă mă conium prezent şi nu răspunde intubarea imediată şi

efectuează aspirarea otracheală finală.

În caz contrar, încălziţi copilul şi oferiţi stimulare tactilă.

Reevaluaţi RR şi HR după 30 de secunde.

Dacă încă bradicardic sau apnee, iniţiaţi ventilaţia cu presiune pozitivă prin BVM cu aer din cameră la 40-60 respiraţii/min. Dacă persistă hipoxemic, furnizaţi oxigen suplimentar.

Reevaluaţi RR şi HR după 30 de secunde.

Dacă apneea sau HR < 100 bpm (prin puls ombilical sau auscultaţie a precordiului) după BVM se intubat şi se ventila.

Reevaluaţi HR după 30 de secunde.

Dacă HR < 60 bpm începcompresiile toracice.

Degetele chiar sub linia mameloanelor cu mâinile înconjurând pieptul sau tehnica cu două degete

Adâncime = 1/3 adâncime a pieptului

Viteza de compresie = 90/min: Viteza de ventilare = 30/min

■ Compresie: raport de ventilaţie 3:1 (cu pauze pentru ventilaţie)

Reevaluaţi HR după 30 de secunde.

Dacă HR < 60 bpm începe terapia medicamentoasă

Epinefrină 0,1-0,3 mL/kg IV utilizând 0,1-mg/mL epinefrină (etichetată de asemenea 1:10.000) (0,01-0,03 mg/kg).

Narcan 0,1 mg/kg IV/IO (intraos): Utilizarea este controversată şi nu mai este recomandată în ghidurile Asociaţiei Americane a Inimii (AHA). Pentru depresia respiratorie persistentă suspectată din cauza consumului de narcotice materne, sprijiniţi starea respiratorie prin intubare şi ventilaţie.

Glucoză 5 mL/kg de D .

Soluţie salină normală (NS): 10 ml/kg perfuzată timp de 5-10 minute.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ FĂRĂ PULS ŞI FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Acest nou-născut are nevoie de resuscitare suplimentară deoarece HR-ul său este < 100 bpm. Accentul ar trebui să fie iniţial pe căile respiratorii şi respiraţie, începând cu (dacă nu este prezent meconiu) ventilaţia cu presiune pozitivă prin BVM la o rată de 40-60 respiraţii/min. Aerul din cameră trebuie utilizat iniţial, cu administrare suplimentară de O2, ghidată de pulsoximetrie. Dacă FC nu se îmbunătăţeşte după 30 de secunde, intubaţi şi asiguraţi o ventilaţie suplimentară cu presiune pozitivă. O HR < 100 bpm după încă 30 de secunde este indicaţie pentru compresiile toracice urmate de medicamente cardiace, bolus de lichid şi glucoză suplimentară.

Algoritmii ACLS 2010 de stop cardiac subliniază importanţa RCP neîntreruptă, de înaltă calitate, cu defibrilare precoce. Pentru pacienţii cu un ritm şocabil (VFib sau TV fără puls), scopul defibrilaţiei este în 3 minute de la SCA asistat. Defibrilarea precoce a fost asociată cu o probabilitate crescută de ROSC şi de supravieţuire până la externarea din spital.

FACT CHEIE

Terapia medicamentoasă în resuscitarea neonatală:

Epinefrină

Glucoză

Bolus de lichid NS

FACT CHEIE

Timp mai scurt de la debutul SCA până la defibrilare = cel mai bun determinant al ROSC şi supravieţuirea intactă din punct de vedere neurologic în stopul cardiac.

tr eat ment

Vezi Figura 1.24 pentru algoritmul ACLS.

Furnizaţi O2 prin BVM când este disponibil, dar nu întârziaţi RCP.

RCP imediată şi stingere rapidă.

360-J monofazic sau 200-J bifazic asincron.

Administraţi un singur șoc.

Reluaţi imediat RCP după def brillare (nu vă opriţi pentru a verifica ritmul).

RCP 2 minute verifica ritmul def brillate, dacă este indicat imediat

reluaţi RCP.

RCP 2 minute verificare ritm def brillate, dacă este indicat; repeta pana cand

ROSC atins sau se detectează ritm alternativ.

Epinefrină 1 mg IV/IO la fiecare 3-5 minute sau vasopresină 40 unităţi IV/IO pot înlocui prima sau a doua doză de epinefrină.

Asiguraţi o cale respiratorie avansată (dispozitiv supraglottic sau terminaţi intubaţia ocheală) şi monitorizaţi CO2 la sfârşitul curentului. Daţi 8 respiraţii/minut cu un volum curent de aproximativ 600 ml.

Ami odarone: Prima doză: 300 mg IV bolus. A doua doză: 150 mg IV.

Lid ocaină 1 mg/kg IV poate fi administrată dacă amiodarona nu este disponibilă.

Sulfat de magneziu 2 g IV trebuie administrat pentru TV polimorfă din cauza torsadei vârfurilor.

Trataţi cauzele reversibile (Hs şi Ts).

Continuaţi să evaluaţi pentru ritmul şocabil la fiecare 2 minute. Dacă este prezent, administraţi şoc.

ROSC este indicată prin puls susţinut şi presiunea sângelui ± creşterea bruscă şi susţinută a CO2 la sfârşitul ei > 40 mm Hg. Dacă ROSC a detectat terapie postresuscitare.

Schimbarea ritmului la PEA sau asistolia ar trebui să iniţieze aceşti algoritmi (vezi secţiunea următoare).

ACTIVITATE ELECTRICĂ FĂRĂ PULS

MNEMONIC

Cauzele tratabile ale stopului cardiac, 6 Hs şi 5 Ts:

hipoxie

Supraîncărcare cu ioni de hidrogen (acidoză)

Hyp e rkale m ia/hyp o kale m ia

Hipoglicemie

Hipotermie

Hipovolemie

Toxine

tamponada (cardiacă)

Pneumotorax de tensiune Tromboembolism (PE) Tromboză (coronariană)

Pacienţii cu activitate electrică fără puls (PEA) pot fi diferenţiaţi în 2 grupuri:

Cei cu activitate electrică şi dovezi cardiografice eco de mişcare cardiacă

Cei cu activitate electrică în absenţa oricărei mişcări cardiace

■ Pacienţii din acest grup au un rezultat mai rău decât cei cu moţiune cardiacă.

PEA rezultă adesea din cauze reversibile, dar poate fi un ritm terminal după VFib/TV prelungit. Acestea trebuie urmărite şi gestionate agresiv dacă sunt prezente. PEA este în general rezultatul unuia sau mai multor dintre H şi T.

ecg f în dings

Va varia în funcţie de cauza subiacentă şi durata anormalităţii sistemice

Hiperkaliemie QRS larg ritm sinusoidal

Hipovolemie sau tahicardie sinusală marcată

1

Arestare fără puls

Algoritmul BLS: Apelați pentru ajutor, efectuați RCP

Dați oxigen atunci când este disponibil

Atașați monitorul/defibrilatorul atunci când este disponibil

Nu este șocabil

VFib/VT

Verificați ritmul

Ritm șocabil

Asistolie/PEA

4 eu

Dă 1 șoc

Manual bifazic: specific dispozitivului (de obicei 120 -200 J) Notă: Dacă nu se cunoaște, utilizați 200 J

AED: specific dispozitivului

Monofazic: 360 J

Reluați imediat RCP

10

Daţi 5 cicluri de RCP*

Verificaţi ritmul

Ritm şocabil

Nu

Socabil

6

Continuaţi RCP în timp ce defibrilatorul se încarcă

Dă 1 s jaret

Manual bifazic: specific dispozitivului (la fel ca primul şoc sau doză mai mare) Notă: Dacă nu se cunoaşte, utilizaţi 200 J

AED: specific dispozitivului

Monofazic: 360 J

Reluaţi RCP imediat după şoc

Când este disponibil IV/IO, administraţi vasopresor în timpul RCP (înainte sau după şoc)

Epinefrină 1 mg IV/IO Se repetă la fiecare 3 până la 5 minute

sau

Poate da 1 doză de vasopresină 40 U IV/IO pentru a înlocui prima sau a doua doză de epinefrină

Daţi 5 cicluri de RCP*

12

Reluaţi imediat RCP pentru 5 cicluri

Când IV/IO este disponibil, administraţi vasopresor

Epinefrină 1 mg IV/IO
Se repetă la fiecare 3-5 min

sau

Poate da 1 doză de vasopresină 40 U IV/IO pentru a înlocui prima sau a doua doză de epinefrină

Luaţi în considerare atropină 1 mg IV/IO

pentru asistolia sau rata lent PEA

Repetaţi la fiecare 3 până la 5 minute (până la 3 doze)

Daţi 5 cicluri de RCP*

11

Verificaţi ritmul

Ritm şocabil

Nu este
şocabil

Socabil

13

Accesaţi
caseta 4

Dacă asistolă, mergeţi la Caseta 10

Dacă există activitate electrică, verificaţi impulsurile. Dacă nu există puls, mergeţi la Caseta 10

Dacă pulsul este prezent, începeţi îngrijirea postresuscitare

Socabil

8 i

Continuaţi RCP în timp ce defibrilatorul se încarcă

Dă 1 şoc

Manual bifazic: specific dispozitivului (la fel ca primul şoc sau doză mai mare) Notă: Dacă nu se cunoaşte, utilizaţi 200 J

AED: specific dispozitivului

Monofazic: 360 J

Reluaţi RCP imediat după şoc

Luaţi în considerare antiaritmice; administraţi în timpul RCP (înainte sau după şoc) amiodarona (300 mg IV/IO o dată, apoi luaţi în considerare 150 mg IV/IO o dată) sau lidocaină (1-1,5 mg/kg prima doză, apoi 0,5-0,75 mg/kg IV/IO, maxim 3 doze sau 3 mg/kg)

Luaţi în considerare magneziu, doza de încărcare

1-2 g IV/IO pentru torsade de pointe s

După 5 cicluri de RCP*, mergeţi la Caseta 5 de mai sus

AED, defibrilator extern automat; BLS, suport vital de bază; CPR, resuscitare cardiopulmonară; IO, intraos; IV, intravenos; PEA, activitate electrică fără puls; VFib, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

În timpul RCP

Împingeţi puternic şi rapid (100/min)

Asiguraţi recul complet al pieptului

Minimizaţi întreruperile compresiei toracice

Un ciclu de RCP: 30 de compresii apoi 2 respiraţii; 5 cicluri/2 min

Evitaţi hiperventilaţia

Asiguraţi căile respiratorii şi confirmaţi plasarea

După ce este plasată o cale respiratorie avansată, salvatorii nu mai efectuează „cicluri" de RCP. Oferă compresii toracice continue, fără pauze pentru respiraţie. Daţi 8-10 respiraţii/minute. Verificaţi ritmul la fiecare 2 minute

Rotiţi compresoarele la fiecare 2 minute cu verificări de ritm

Căutaţi şi trataţi posibilii factori contributivi:

Hipovolemie

hipoxie

Ioni de hidrogen (acidoza)

Hipo-/hiperkaliemie

Hipoglicemie

Toxina s

Tamponadă, cardiacă

Pneumotorax de tensiune

Tromboză (coronară sau pulmonară)

traume

FIGURA 1 . 2 4 . Algoritmul ACLS. (Reprodus cu permisiunea de la McKean SC.

Ross JJ, Dressler DD, şi colab: Principii şi practica medicinii spitaliceşti. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2012.)

Ritm bradisistolic acid sever sau hipoxie

ACS /ST-rilevarea infarctului miocardic (STEMI)

tr eat ment

Vezi Figura 1.24.

Administraţi imediat CPR de înaltă calitate şi limitaţi întreruperile.

Furnizaţi O2 prin BVM, dar nu întârziaţi RCP.

Epinefrină IV/IO 1 mg, se repetă la fiecare 3-5 minute. O singură doză de vasopresină IV/IO poate fi înlocuită cu prima sau a doua doză de epinefrină.

Identificaţi şi trataţi cauzele reversibile: utilizaţi ultrasunetele cardiace pentru a evalua activitatea cardiacă.

Atropina a fost eliminată din algoritmul ACLS 2010 pentru oprirea cardiei (încă este indicat pentru bradicardie). Dovezile sugerează că utilizarea de rutină a atropinei pentru PEA sau asistolă este puțin probabil să aibă beneficii terapeutice.

Dovezile sugerează că calciul empiric şi bicarbonatul de sodiu nu îmbunătăţesc supravieţuirea în PEA, dar pot fi luate în considerare dacă cauza stopării este presupusă din cauza hiperkaliemiei sau a supradozajului cu blocarea canalelor de sodiu.

RCP 2 minute verifica ritmul. Efectuaţi verificarea pulsului dacă sunteţi organizat

ritmul prezent.

ASISTOLĂ

Asistolia rezultă în general din VFib prelungit, PEA, hipoxie, acid osis sau necroză miocardică. Supravieţuirea după asistolă este extrem de po sau (< 2% supravieţuire până la externarea).

tr eat ment

Luaţi în considerare aceleaşi cauze reversibile ca şi pentru PEA (Hs şi Ts).

Trataţi ca pentru PEA. Eforturile de resuscitare prelungite sunt în general zadarnice.

TERAPIA DE ARESTARE POSTCARDICA

În primul rând, determinaţi cauza SCA şi vizaţi intervenţiile pentru a trata cauza de bază. Deoarece cele mai multe cauze de SCA se datorează IM, pacienţii cu STEMI la ECG post-ROSC ar trebui luaţi în considerare pentru intervenţie coronariană percutanată emergentă (PCI) sau olitică trombotică. Inductia hipotermiei terapeutice la 32°C-34°C este recomandată pentru a îmbunătăţi rezultatul neurologic la pacienţii care rămân în coma după ROSC după stoparea TV/VFib şi ar trebui luată în considerare pentru PEA. Noi dovezi au demonstrat rezultate echivalente pentru pacientii raciti la 33°C sau 36°C. Hipotermia terapeutică trebuie iniţiată în UR după ROSC şi odată ce pacientul a fost suficient stabilizat.

Temperatura ţintă poate fi atinsă prin împachetare externă cu gheaţă sau catetere de răcire centrală.

Cateterul vezical, sonda esofagiană sau cateterul central de răcire sunt utilizate pentru a monitoriza temperatura.

Sedarea (şi blocarea neuromusculară, dacă este necesar) este utilizată pentru a preveni tremurul.

Reîncălzirea se realizează pasiv sau cu sistem de cateter central timp de 12-24 ore.

Susţine starea hemodinamică cu cristaloizi, vasopresori/inotropi şi produse din sânge, după cum este indicat de cauza SCA.

MEDICAMENTE DE ORESTA CARDIACA (TABELUL 1.13)

Calea de administrare:

Timpul până la administrarea medicamentului este important.

Trebuie folosită calea cea mai rapidă disponibilă.

TABELUL 1 . 1 3 . Medicamente pentru stopul cardiac

IO, intraos; IV intravenos; PEA, activitate electrică fără puls; PRN, după cum este necesar.

Stabiliţi accesul IO dacă accesul IV periferic nu este disponibil.

Acces venos central.

Oferă cea mai rapidă livrare a medicamentului în circulaţia centrală, dar nu este de preferat dacă întârzie sau întrerupe RCP.

Medicamentele administrate periferic trebuie urmate de spălare cu 20 ml şi ridicarea extremităţilor.

Încheiaţi administrarea pe altă cale:

Dacă accesul IV/IO nu este disponibil, lidocaină, epinefrină şi vasopresină pot fi administrate pe calea finală ocheală.

Obţine niveluri serice mai mici de medicament în comparaţie cu căile IV/IO.

Utilizaţi de 2-2,5 ori doza IV (10 x doza IV la pediatrie), diluaţi în 10 ml NS, administraţi direct în tub ET urmat de 5 respiraţii.

FACT CHEIE

Accesul venos central asigură livrarea cea mai rapidă a medicamentului în circulaţia centrală, dar nu ar trebui să întârzie RCP. Accesul IO este rapid şi sigur pentru administrarea medicamentelor ACLS.

Epinefrină

Medicament de primă linie pentru stop cardiac; asociat cu rate îmbunătăţite ale ROSC, dar nicio diferenţă în supravieţuire.

FACT CHEIE

m ecanismul unei acţiuni

a - şi P-Adrenergi c-receptor stimulează pe creşterea coronariană şi

perfuzie cerebrală asupra presiunilor în timpul RCP

Efecte negative: Creşterea muncii miocardice şi a consumului miocardic de oxigen

S-a demonstrat că adrenalina creşte presiunile de perfuzie coronariană şi cerebrală în timpul RCP, dar nu îmbunătăţeşte supravieţuirea.

d ose

Adult: 1 mg IV/IO la 3-5 minute.

Doza tubului ET: 2-2,5 mg la fiecare 3-5 minute

Pediatric: 0,01 mg/kg IV/IO (doză unică maximă: 1 mg) la fiecare 3-5 minute.

Doza tubului ET: 0,1 mg/kg

Nu s-a demonstrat că dozele mai mari îmbunătăţesc supravieţuirea, dar pot fi indicate pentru supravieţuirea blocantului de P-blocker sau a blocării canalelor de calciu.

Visopresina

Niciun beneficiu de supravieţuire sau diferenţă în ROSC faţă de epinefrină.

m ecanismul unei acţiuni

Vasoconstrictor periferic nonadrenergic fără efecte inotropice sau cronotrope

Vaso constricţie coronariană şi renală

d ose

Adult: 40 de unităţi IV/IO pentru a înlocui fie prima, fie a doua doză de epinefrină.

După administrarea vasopresiei, continuaţi administrarea de epinefrină la fiecare 3-5 minute, după cum este indicat.

Pediatri c: Nu se recomandă.

Atropină

Conform ghidurilor AHA din 2010, atropina nu mai este recomandată pentru utilizarea de rutină în asistolă sau PEA.

m ecanismul unei acţiuni

Antagonismul competitiv al receptorilor muscarini c acetilcolinei (parasimpatolitici)
| HR, | SVR, | BP

d ose

Adult: 0,5 mg IV la fiecare 3-5 minute, doza maxima 3 mg

Pediatric: 0,02 mg/kg la 3-5 minute, doza maximă 1 mg

Amiodarona

Ami odarone este indicat pentru TV fără puls şi VFib care nu răspunde la CPR, şoc şi vasopresoare. Are multe indicaţii în afara stopului cardiac, inclusiv tratamentul tahidiritmiilor.

m ecanismul unei acţiuni

Un antidisritmic de clasa a III-a

blocării canalului K+ a repolarizării (faza 3)

Are multiple alte efecte (efecte ale canalelor de sodiu/cal ciu, a-, P-blockade)

d ose

Adult: 300 mg IV/IO, urmat de 150 mg IV/IO în 3-5 minute pentru tahidiritmii instabile; 150 mg pentru tahidiritmii stabile, repetate la fiecare 10 minute după cum este necesar

Pediatric: 5 mg/kg IV/IO, se poate repeta de două ori până la maximum 300 mg

C o mPl ic at ioni

Hipotensiune arterială, bradicardie, interval QT prelungit, toxicitate pulmonară pe termen lung

Lidocaina

Tratament secundar pentru TV şi VFib

m ecanismul unei acţiuni

C lass Ib antidisritmic c

Blochează stabilizarea rapidă a canalelor de sodiu a membranelor/suprimă

oras aut omati

face se

Adult: 1-1,5 mg/kg IV/IO, se poate repeta la 0,5-0,75 mg/kg la fiecare 5-10 minute, daca este necesar, pana la maxim 3 mg/kg

■ Pediatri c: 1 mg/kg IV/IO până la doza maximă de 100 mg

co mPl ic at ioni

Hipotensiune arterială, bradicardie cu blocaj, convulsii

Magneziu

Folosit în tratamentul TV sau VFib asociat cu torsada vârfurilor și QT prelungit

m ecanismul unei acţiuni

Creşte nivelul seric de magneziu, intervalele QT scurtate, terminarea

torsade de pointes

d ose

Adult: 1-2 g diluat în 10 ml D5W IV/IO perfuzat timp de 15 minute

Pediatrie: 25-50 mg/kg IV/IO (max: 2 g)

co mPl ic at ioni

Hipermagnezemia poate provoca scăderea reflexelor și, la niveluri ridicate, scăderea impulsului respirator, blocarea inimii și asistolă.

FACT CHEIE

Tratamente cu magneziu: Torsade de pointes Preeclampsie Astm sever

Gucose

Poate fi o intervenţie critică în populația pediatrică. Hipoglicemia ar trebui luată în considerare în PEA sau suprasolicitarea medicamentelor. Glucoza empirică este, în general, sigură în SCA nediferențiată și poate ajuta la prevenirea neuroglicopeniei în timpul stopului cardiac.

d ose

■ 0,5-1 g/kg IV/IO (D50W 1 ml/kg adulți, D25W 2 ml/kg pediatrie, D10W 5 ml/kg nou-născuți)

Terapia cu dextroză Regula 50: concentrația de dextroză x volum = 50

Adult: D50, 1 ml/kg (50 x 1)

Pediatrie: D25, 2-4 ml/kg (25 x 2)

Nou-născut: D10, 5-10 ml/kg (10 x 5)

FACT CHEIE

Liticele empirice pentru PEA nu au niciun beneficiu de supraviețuire decât dacă cauza arestării se datorează PE masivă.

Intervenţii nerecomandate pentru utilizare de rutină pentru vindecarea stopului chrdiac

Este puţin probabil ca următoarele intervenţii să aibă beneficii terapeutice şi, prin urmare, nu sunt recomandate în gestionarea de rutină a stopului cardiac conform ghidurilor AHA din 2010:

Atr opine

Bicarbonat de sodiu şi calciu (doar în situaţii speciale: hiperkaliemie, supradoză TCA)

Sulfat de magneziu (cu excepţia cazului în care SCA din cauza torsadei vârfurilor cu interval QT prelungit)

Fibrinoliza (poate fi luată în considerare atunci când PE este cunoscută sau se presupune că este cauza stopului cardiac, altfel nu se îmbunătăţeşte supravieţuirea şi creşte riscul de sângerare intracraniană)

Stimularea cardiacă în tratamentul asistoliei sau PEA

Stimolatoare permanente

Indicaţiile (Class I) pentru plasarea permanentă a stimulatorului cardiac includ:

Bloc AV de gradul al treilea şi gradul doi avansat, rezultând:

■ Bradicardie simptomatică, ICC, aritmii ventriculare sau efort

intoleranţă

Rata de evacuare ventriculară < 40 bpm sau perioade asistolice > 3 secunde

Brilaţie atrială asimptomatică cu frecvenţă ventriculară < 40 bpm

Urmărind ablaţia nodale AV sau intervenţia chirurgicală pe inimă

Boală neuromusculară cu bloc AV (distrofie musculară miotonică)

Bloc fascicular cronic cu bloc AV de gradul doi sau al treilea de tip II asociat

SVT simptomatică susţinută

Disfuncţie simptomatică a sinusurilor

Funcţia de stimulare individuală este determinată de un cod din 3 până la 5 litere, folosit de Societatea de Stimulare şi Ele ctrofiziologie din America de Nord (Tabelul 1.14).

MNEMONIC

DEFUNŢIONARE A PALMATORULUI

c au s es

Eşecul de a captura

Deplasarea plumbului (cel mai frecvent), fractură (rară) sau deconectare.

Eşecul stimulatorului cardiac de a genera semnal.

Epuizarea bateriei.

TABELUL 1 . 1 4 . Interpretarea codurilor stimulatorului cardiac

Bloc de ieşire: Eşecul depolarizării miocardice din cauza brozelor, tulburărilor metabolice, ischemiei, hipoxiei sau antiaritmicelor de clasa III.

Dacă pacientul este instabil, utilizaţi stimularea transcutanată externă.

Subsensing

Eşecul stimulatorului cardiac de a detecta impulsurile native (de exemplu, tensiunea QRS nativă la o

reduse pe lângă ritmurile native)

Poate provoca descărcarea stimulatorului în cazul aritmiei undei T

Cauzele sunt similare cu „eşecul la ritm" (epuizarea bateriei, deplasarea plumbului, programare necorespunzătoare, contact po sau plumb cu capătul cardului)

Suprasensing

Sentirea inadecvată a stimulatorului cardiac a impulsurilor extracardiace „false" cu

stimulator în modul de inhibare („I"), provoacă inhibarea inadecvată a impulsului stimulatorului cardiac fără bătăi ritmate

Impulsuri false: contracţia muşchilor pectoral, electrocauterizare, telefoane mobile digitale, imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN)

Tratament: Plasarea magnetului

Tahicardie mediată de stimulator cardiac

Disritmie reintranta: depolarizati ventriculare native pe retrograd

de depolarizare atrială care detectează ieşirea ventriculară prin

fir pacer („tahicardie lo op infinită").

Depolarizare atrială retrogradă din PVC , detectată prin stimulare atrială

impulsului ventricular etc.

Tratament: Se întrerupe 1 membru al circuitului de reintrare cu manevra Valsalva/adenozină. Plasaţi un magnet cardiac care încetează detectarea stimulatorului cardiac şi aritmia.

Pacemaker fugar

Generatorul de impulsuri se descarcă cu o frecvenţă peste limita superioară prestabilită, făcând stimulatorul cardiac în întregime responsabil pentru funcţionarea defectuoasă independent de miocard, spre deosebire de tahicardia mediată de stimulator cardiac.

Rar; cauzate de o defecţiune electrică sau de reprogramarea neintenţionată a stimulatorului cardiac.

Stimulator cardiac cu două camere în modul de stimulare AV sincron (la cerere).

Tratament: Ar trebui încercat un magnet cardiac pentru a converti generatorul de impulsuri în modul asincron sau „frecvenţă fixă" (prestat, indiferent de activitatea electrică nativă). Poate fi ineficient în cazurile de funcţionare defectuoasă a stimulatorului cardiac.

În cazurile de compromis hemodinamic, terapia defnitivă necesită reprogramarea perioadei refractare atriale sau îndepărtarea generatorului de puls.

s ymPt oms/e xaminare

Cu excepţia stimulatorului cardiac care fuge, simptomele sunt similare cu cele care au determinat plasarea stimulatorului cardiac.

Sincopă sau aproape de sincopă.

Dispnee, durere în piept sau palpitaţii.

d ia gnos este

Evaluarea benzii de ritm şi ECG (Tabelul 1.15).

C XR pentru ruptura/deplasarea firului.

Fracturile sunt de obicei aproape de generator sau în interiorul inimii.

Ecografia pentru evaluarea tamponadă cardiacă din cauza rupturii ventriculare.

Electroliţi, enzime cardiace şi niveluri de medicamente (de exemplu, digoxină, flecainidă).

Interogarea stimulatorului cardiac/evaluarea bateriei prin cardiolog.

tr eat ment

Depinde de defecţiunea de bază

Adesea necesită reprogramare de către cardiolog

Plasarea magnetului (stimulator cardiac cu supradetecţie şi evaporare)

ECG, electrocardiogramă.

Converteşte stimulatorul în rată fixă prestabilită şi dezactivează funcţia de detectare

Dezactivează funcţia „inhibare".

SINDROMUL DE PACEMAKER

Cel mai frecvent întâlnit cu stimulatoarele cardiace VVI este cauza contracţiilor atriale împotriva unei valve AV închise, dar poate apărea în DDI dacă rata de descărcare a nodului sinusal > rata programată a stimulatorului cardiac.

P atho Fizi ologie

■ Contractii atriale împotriva valvei AV închise

f Presiunile atriale congestie pulmonară şi hepatică

j Umplerea ventriculară (pierderea „lovirii atriale") scăderea debitului cardiac

(cu 20%-50%)

simptome şi examinare

Stare de rău, oboseală, dispnee, ortopnee, tuse, plenitudine a gâtului

Ameţeli, ameţeli ortostatice, aproape sincopă sau sincopă

Simţul de pulsaţii la nivelul gâtului sau abd augur

Simptome de insuficienţă cardiacă, durere în piept, durere în cadranul superior drept (RUQ).

d iagnostic/t tratament

Diagnosticul este în primul rând dificil de diferenţiat de ritmul adevărat.

defecţiune a producătorului.

ECG pentru a evalua disociaţia AV sau conducta ventricul oatrial (VA).

Interogaţi stimulatorul pentru a exclude funcţionarea defectuoasă şi reprogramaţi setarea.

Adesea se rezolvă după trecerea la stimulatorul cardiac cu două camere.

co mPl ic at ioni

Risc crescut de iluminare atrială, evenimente tromboembolice şi insuficienţă cardiacă

Imp lant ab le Card iove rt e r-De fb rillat o rs

Cardioverter-def brillators (ICD) implantabile reduc mortalitatea la pacienţii cu risc crescut de moarte subită cardiacă din cauza TV şi VFib. Ele sunt programate să analizeze ritmul cardiac, să efectueze stimularea antitahicardică, să genereze o sarcină electrică şi să emită un şoc electric. Toate ICD-urile de nouă generaţie au abilităţi de stimulare ventriculară.

EVALUAREA UNUI SOC LIVRAT

Şocurile raportate de pacient pot fi adecvate (TV sau VFib subiacente), inadecvate sau fantomă (pacienţii percep şocul care nu a avut loc). ICD-urile contemporane pot trata aritmia ventriculară cu stimulare antitahicardică, overversie cardiacă sau def-brilaţie şi sunt mai bune la recunoaşterea SVT. Numai interogarea dispozitivului sau monitorizarea în timpul unui eveniment poate diferenţia şocurile adecvate de cele neadecvate.

Şocuri adecvate pot rezulta din:

Aritmia ventriculară

Anomalii electrolitice

Ischemia miocardică

Medicamente (medicamente proaritmice sau nerespectarea medicamentelor)

Şocurile necorespunzătoare pot fi cauza:

TV recurentă nesusţinută

SVT cu răspuns ventricular rapid detectat inadecvat ca TV

Supradetecţia undelor T ca complexe QRS

Suprasensing artefa ct (activitate musculară, tremur sau fasciculaţii de la succinilcolină)

Sonda ventriculară ruptă/deplasată

d iagno sis

Monitorizare cardiacă externă în timpul evenimentului ICD.

ECG şi rezultatele testelor de laborator pentru a evalua ischemie sau anomalii electrolitice.

ECG post-şoc poate demonstra o creştere sau o depresie tranzitorie a ST timp de 5-15 minute.

CXR pentru a evalua clienţii potenţiali.

Dispozitiv ce interogaţi on.

Toţi pacienţii cu şocuri repetitive (> 2) necesită o evaluare diagnostică.

Pacientul stabil cu un singur şoc izolat poate justifica o evaluare mai puţin extinsă.

tr eat ment

Identificaţi şi trataţi afecţiunile contributive.

Socurile necorespunzătoare pot fi prevenite prin dezactivarea magnetului a ICD.

Plasarea magnetului va dezactiva detectarea/terapia tahiaritmiei fără a afecta stimularea de rezervă, dar revenirea funcţiei după îndepărtarea magnetului depinde de producător.

Interogarea dispozitivului pentru o posibilă reprogramare, după cum indică medicul cardiolog, va preveni îndepărtarea necorespunzătoare a funcţiilor vitale.

Medicamente antiaritmice IV (amiodarona) pentru e ctopie ventriculară persistentă/ VT/VFib.

DEFECTAREA CARDIOVERTER-DEFIBRILATORUL IMPLANTABILE

c au s es

Defecţiunea componentelor.

■ Fractura/deplasarea plumbului.

Epuizarea bateriei.

Interferenţă cu stimulatoarele cardiace.

Inactivare accidentală: Orice forţă magnetică puternică poate cauza defecţiuni temporare sau permanente (în funcţie de dispozitiv).

■ Rezistent VT sau VFib: Dispozitivul funcţionează, dar rezistent la ritmuri la deflagraţia internă.

s ymPt oms/examinare

Poate varia de la asimptomatici (găsit pe evaluarea dispozitivului) până la stop cardiac

tr eat ment

Tratamentul definitiv este reprogramarea sau înlocuirea dispozitivului.

Efectuaţi protocoalele ACLS obişnuite. Nu există niciun risc de la ICD pentru furnizorii de CPR.

Efectuaţi def brilatie externă pentru VT/VFib nerezolvată cu def brilatie internă.

Folosiţi palete standard, aşezaţi-le în faţă şi în spatele pieptului, la >10 cm distanţă de generator sau.

Evaluarea volumului

nou-născuţii

S ympt oms/examinare

Pierdere uşoară de volum (3%5%)

Examinare normală cu istoric de pierdere de volum

Poate raporta creşterea setei sau scăderea debitului de urină (UOP)

Scădere moderată de volum (6%-9%)

Prezintă iritabilitate, neliniște şi antecedente de scădere a lacrimilor sau a debitului de urină

Tahicardie, hipotensiune arterială ortostatică, respiraţii profunde, extremităţi reci cu reflll capilar întârziat, scăderea turgenţei pielii, ochi înfundaţi şi fontanele

tr eat ment

ORT este recomandată pentru pierderea de volum uşoară până la moderată.

Testele de laborator nu sunt indicate pentru pierderea de volum uşoară până la moderată.

Pierdere severă de volum (> 10%).

Se prezintă cu letargie, somnolenţă şi semne de şoc

Tahicardie marcată, puls slab, hipotensiune, reflll capilar întârziat, extremităţi reci şi pete, debit minim de urină şi ochi şi fontanele înfundate

tr eat ment

Repleţia agresivă a volumului IV cu bolus de lichid izotonic de 20 ml/kg este esenţială pentru a preveni leziunile tisulare ischemice.

Testele de laborator pot evidenţia o acizie metabolică, hipo/hiperkaliemie şi hipo/hipernatremie.

ADULTI

Adulţii şi copiii mai mari au rezervă cardiacă similară. Cu toate acestea, adulţii au un tonus vascular mai puţin, provocând hipotensiune arterială cu mai puţină pierdere de volum. Statutul de volum poate fi estimat mai precis la adulţi decât la copii, deoarece descoperirile fizice sunt mai previzibile în cazul hipovolemiei progresive. Ghidurile American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS) sugerează un mijloc de corelare a pierderilor de sânge la pacienţii adulţi cu traumatisme pe baza aspectului şi a semnelor vitale (Tabelul 1.17). Dovezile recente pun sub semnul întrebării validitatea ghidurilor ATLS, deoarece acestea pot fi nesigure sau absente la pacienţii hipovolemici şi nu se

corelează întotdeauna cu severitatea bolii. Semnele şi simptomele hipovolemiei sunt similare, indiferent de mecanismul real de pierdere a volumului, dar trebuie utilizate împreună cu datele istorice şi de laborator. Adjuncţii pentru evaluarea stării volumului includ ultrasunetele la pat, monitorizarea presiunii venoase centrale (CVP) şi monitorizarea formei de undă arterială.

s ymPt oms/e xaminare

Cardi ovasculare: tahicardie, hipotensiune arterială, presiunea pulsului îngust (TA diastolică poate creşte în şoc precoce din cauza vasoconstricţiei, dar scade ulterior după eşecul compensaţiei), scăderea presiunii venoase jugulare.

Respiratorie: Tahipneea, impulsul respirator deprimat pot indica stop respirator iminent.

Neurologice: modificări ale stării mentale, inclusiv anxietate, agitaţie şi confuzie, care evoluează spre obtundaţie, convulsii şi comă.

Piele: Piele rece şi umedă, cu reflue po sau capilare, membrane mucoase uscate.

Renală: UOP scăzut (< 0,5-1 ml/kg/h).

Şoc

Şocul se caracterizează printr-o reducere a perfuziei sistemice care determină livrarea inadecvată a ţesuturilor O2 pentru a satisface cererea, ducând la metabolizare anaerobă şi formarea de acid lactic. Deprivarea de oxigen este iniţial reversibilă, dar va progresa către moarte celulară, afectarea organelor terminale, disfuncţie multiorganică şi moarte, dacă nu este corectată. Şocul poate fi împărţit în 4 categorii: hipo ovolemic, cardiogenic, obstructiv şi distributiv.

s ymPt oms/e xaminare

Vezi Figura 1.25 pentru abordarea algoritmică a evaluării şocului nediferenţiat.

Variază în funcţie de etiologia şocului (vezi secţiunile individuale despre şoc).

Caracteristici comune: tahicardie, hipotensiune arterială, stare psihică alterată, oligurie, deficit de bază negativ, acid lactic.

d iagno sis

Suspectat din descoperirile clinice definite de fiecare tip de şoc (Tabelul 1.18)

Dovezi de oxigenare inadecvată a ţesuturilor prin studii de laborator

Baza def cit

Estimarea datoriei de O2: cantitatea de bază puternică necesară pentru normalizarea pH-ului a 1 L de sânge

Dacă mai negativ decât - 2 mEq/L poate reprezenta şoc precoce înainte de FC sau TA

Acidoză lactică: definită ca lactat seric > 4 mmol/L

Se corelează cu datoria de O2 (eliberată în principal din muşchi şi intestin)

Examinaţi istoricul, examenul fizic şi testele de laborator pentru indicii pentru sepsis, insuficienţă cardiacă, istoric de hipovolemie:

Istoric cardiac, durere toracică, factori de risc CAD

Istoric de deshidratare, vărsături, diaree, hemoragie, melenă, sânge roşu aprins pe rect istoric infecţios: febră, frig, tuse, infecţii ale pielii sau ale liniilor, simptome ale tractului urinar

Examenul fizic:

Semne vitale: febră, tahipnee, presiune puls

Semne de şoc de intensitate ridicată: extremităţi calde, pulsuri delimitate, reumplere capilară rapidă, presiune mare a pulsului Semne de şoc cardiogen: JVD, galop S3, trosnet la examinare, extremităţi reci, reumplere capilară lentă semne infecţioase: roşeaţă sau purulenţă la locul cateterului, repere pulmonare focale, sensibilitate abdominală

Teste de laborator:

CBC, BMP şi lactat, analize de urină

Film toracic (edem pulmonar)

ECG

troponina

BMP, profil metabolic de bază; CAD, boala coronariană; CBC, hemoleucograma completă; CVAT, sensibilitatea unghiului costovertebral; ECG, electrocardiogramă; HCM, cardiomiopatie hipertrofică; IC, insuficienta cardiaca; IVC, vena cavă inferioară; JVD, distensie venoasă jugulară; LFT, teste ale funcţiei hepatice; ventriculul stâng VS; IM, infarct miocardic; PT, timp de protrombină; RV; ventriculul drept; SIRS, sindrom de răspuns inflamator sistemic.

FIGURA 1 . 2 5 . Abordarea şocului nediferenţiat. (Reprodus cu permisiunea de la Stern SC, Cifu AS, Altkorn D, eds. Symptom to Diagnosis: An Evidence-Based Guide. Ed. a treia. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015.)

CVP, presiunea venoasă centrală.

■ Disfuncţii multi-organe

Insuficienţă respiratorie, renală şi hepatică datorată hipoperfuziei şi eliberării de mediatori inflamatori care duc la scurgeri capilare şi leziuni directe ale ţesutului.

Eliberarea hormonului de stres (cate colamine) are ca rezultat glicogenoliza (hiperglicemie) şi hipokaliemie uşoară.

tr eat ment

Variază în funcţie de tipul de şoc

Îmbunătăţeşte perfuzia tisulară şi reduce cererea de ţesut prin maximizarea debitului cardiac (lichide, sânge, vasopresoare) şi creşterea oxigenării (intubare sau ventilaţie neinvazivă)

obiective de resuscitare

CVP 8-12 mm Hg, presiune arterială medie (MAP) 65-90 mm Hg, UOP > 0,5 cc/kg, Scvo2 > 70%

ŞOC HEMORAGIC

Hemoragie acută care provoacă o reducere rapidă a volumului sanguin (masa de celule roşii din sânge şi plasmă)

c au s es

Sângerare externă, de obicei datorată unui traumatism

Sângerare internă datorată anevrismului de aortă abdominală (AAA), surse gastrointestinale, traumatisme contondente, fracturi, leziuni arteriale sau venoase, sarcină ectopică

d ia gnos este

Diagnosticul este mai ales clinic.

Hemoglobina/hematocritul (HCT) va fi normală până când apare o schimbare compensatorie a lichidului sau resuscitarea lichidului.

Evaluare focalizată cu scanare Sonography for Trauma (FAST), radiografii toracice și pelvisului și alte imagini indicate pentru pacienții cu traumatisme.

tr eat ment

Asigurați oxigenare și ventilație adecvate.

Resuscitarea volumului.

Bolusuri izotonice de ciistală (NS sau Ringer lactat [LR]) prin linii IV periferice cu diametru mare, linie centrală sau linii IO

2 L la adulți și 20 cc/kg la nou-născuți, sugari și copii mici

Transfuzie de sânge, dacă nu există răspuns la bolusuri de lichid (max 50 ml/kg), hemoragie în curs sau dacă colaps cardiovascular iminent.

Când timpul este critic, utilizarea sângelui O-negativ este standard (O pozitivă la bărbați este, de asemenea, acceptabilă).

2 unități de celule roșii din sânge (PRBC) la adulți inițial. Apoi transfuzați PRBC, plasmă proaspătă congelată (FFP) și trombocite într-un raport de 1:1:1 pentru hemoragie severă sau șoc în curs.

10-15 ml/kg PRBC la nou-născuți, sugari și copii mici.

Controlul hemoragiei.

Identificați și controlați sursa de sângerare.

Remediați diatezele hemoragice ereditare sau dobândite:

Trombocitele când numărul de trombocite este < 50.000/gL pentru sângerare activă.

FFP pentru pacienții tratați cu warfarină cu un INR crescut și sângerare semnificativă, insuficiență hepatică sau care necesită transfuzii masive.

Concentratul complex de protrombină (PCC) sau factorul recombinant Vila pot fi luate în considerare pentru coagulopatia de la warfarină sau insuficiența hepatică.

Pentru hemofili, înlocuirea factorului este de preferat, dar FFP și/sau crioprecipitatul pot fi luate în considerare dacă sunt limitate de cost sau disponibilitate.

ȘOC HIPOVOLEMIC NEHEMORAGIC

Șocul hipovolemic nehemoragic apare atunci când aportul de volum este insuficient pentru a compensa pierderile de volum. Contracția volumului lichidului extracelular (ECF)

determină pierderea volumului plasmatic şi poate duce la hipotensiune arterială din cauza scăderii întoarcerii venoase şi a debitului cardiac.

C au s es

Aport inadecvat/restricţie de lichide

Debit excesiv: diureză renală, pierderi gastrointestinale, pierderi insensibile (cutanate, respiratorii), spaţiu al treilea (arsuri, pancreatită, peritonită)

Tulburări metabolice (hiperglicemie, eroare înnăscută a metabolismului)

d iagno sis

Nivelurile de hematocrit şi hemoglobina sunt ridicate din cauza concentraţiei hemo.

Azot ureic din sânge (BUN): raport creatinina (Cr) > 20:1 (azotemie prerenală).

Sodiul este de obicei crescut secundar pierderii libere de apă.

În CAD şi stările hiperosmolare, sodiul poate fi fictiv scăzut.

TABELUL 1 . 1 9 . Calculul fluidelor de întreţinere

aAdunaţi ml total şi împărţiţi la 24 pentru a obţine rata orară.

ŞOC CARDIOGENIC

Acest pacient se află în şoc cardiogen din cauza IM acut cu supradenivelarea ST. Scopul tratamentului este de a sprijini oxigenarea şi ventilaţia cu administrarea NIPPY de aspirină şi heparină şi îmbunătăţirea contractilităţii miocardice şi a funcţiei de pompă prin iniţierea

inotropilor (dobutamina, dopamină sau norepinefrină). ICP urgentă pentru revascularizare precoce ar trebui luată în considerare în consultare cu un cardiolog.

Caracterizat prin reducerea debitului cardiac care are ca rezultat scăderea livrării de oxigen către țesuturi, cu semne de hipoperfuzie a organelor terminale.

Debitul cardiac (CO) este produsul dintre HR şi volumul stroke (SV).

CO (L/min) = HR (bpm) x SV (L)

Volumul cursei este interrelaţia dintre preîncărcare, postîncărcare şi contractilitate. Problemele în oricare dintre determinanţii debitului cardiac pot provoca şoc cardiogen.

FACT CHEIE

k

IM acut este cea mai frecventă cauză a şocului cardiogen.

et io lo gy

Cel mai frecvent (80% din cazuri) din cauza IM acut din cauza ischemiei. Alte cauze includ disfuncţia miocardică (miocardită, cardiomiopatie), boala valvulară a inimii (ruptură de muşchi papilar, stenoză aortică critică), bradi/tahidiritmii, disecţie aortică, supradozaj cu medicamente (blocante P sau blocante ale canalelor de calciu), contuzie ventriculară (ruptură şi tamponare a septului) traumatic cardiac.

FACT CHEIE

Şocul cardiogen va apărea dacă 40% din ventriculul stâng îşi pierde funcţia contractilă.

s ymPt oms/e xaminare

Dureri toracice, dispnee, sincopă, oligurie, stare psihică alterată

Hipotensiune arterială, tahicardie, tahipnee, râs, distensie venoasă jugulară (JVD), reflex jugular abdominal, presiune îngustă a pulsului, ritm de galop, suflu nou, edem periferic, diaforeză, extremităţi răcoroase/ moale

d ia gnos este

ECG: cauze ischemice sau aritmii

CXR: Congestie pulmonară

Ecocardiografie: ejecţii reduse pe fracţie (CO < 2 L/min/m2) şi ruptură sau stenoză valvulară

Rezultatele testelor de laborator: Troponină crescută, lactat, Cr şi bicarbonat seric scăzut

tr eat ment

Identificaţi cauza subiacentă, deoarece majoritatea cazurilor se datorează revascularizării precoce a infarctului miocardic acut cu PCI, intervenţii chirurgicale de bypass coronarian sau olitice trombozice.

Asiguraţi o ventilaţie adecvată şi oxigenare folosind NIPPV sau ventilaţie mecanică pentru hipoxie sau insuficienţă respiratorie datorată congestiei pulmonare.

Îmbunătăţiţi contractilitatea miocardică şi funcţia pompei (luaţi în considerare PCI precoce), în plus:

Bolus mic de lichid pentru hipotensiune arterială fără semne de congestie pulmonară (de exemplu, infarct VD).

Inotropi pentru reducerea debitului cardiac şi disfuncţii VD/LV:

Dobutamina: Agonistul P 1-adrenergic îmbunătăţeşte contractilul miocardic

şi măreşte fluxul sanguin coronarian diastolic. Agonismul secundar m2-adrenergic determină vasodilataţie periferică, limitând utilizarea la pacienţii cu hipotensiune severă şi poate necesita adăugarea unui al doilea agent, cum ar fi norepinefrina.

Noradrenalina: a - > P 1-Adrenergic care duce la creşterea RVS cu creşteri mai mici ale inotropiei/cronotropiei. Recomandat pentru şocul nediferenţiat sau mixt, dar poate fi dăunător în şocul cardiogen pur.

Dopamina: La doze mari (15 pg/kg/min) are efecte adrenergice - şi P1, oferind inotropie crescută şi RVS. De asemenea, asociat cu rate mai mari de tahidiritmii, deci nu mai este recomandat ca primă linie.

Milrinona: inhibitor de fosfodiesteraza pozitiv inotrop şi vasodi

lator (hipotensiunea limitează utilizarea); poate fi util pentru şocul cardiogen datorat hipertensiunii pulmonare.

Pompa cu balon intra-aortic scade postsarcina şi creşte TA diastolică (îmbunătăţeşte CPP) ca punte de revascularizare sau reparaţie valvulară.

Pentru pacienţii cu IM acut: Aspirina, heparină şi inhibitori GpIIb/IIIa.

Ami odarone este prima linie pentru disritmii cu consumul de şoc cardiogenic; evitaţi blocanţii canalelor P-/cal cium şi alţi inotropi negativi (pro cainamidă, lidocaină).

ŞOC OBSTRUCTIV

Şocul obstructiv apare atunci când obstrucţia extracardiacă împiedică umplerea cardiacă (reduce preîncărcarea) sau afectează debitul cardiac (postsarcină crescută).

et io log ies

Etiologiile includ:

Tamponadă cardiacă, pericardită constrictivă (insuficienţă diastolică RV)

Tensiune asupra pneumotoraxului (plecare afectată a VD din cauza întoarcerii venoase obstrucţionate)

PE (postîncărcare RV crescută, preîncărcare VS redusă)

Disecţie aortică (postîncărcare crescută a ventriculului stâng, preîncărcare redusă dacă este prezentă tamponada)

s ymPt oms/e xaminare

Durere în piept, SOB, stare mentală alterată

Hipotensiune arterială, tahicardie, tahipnee, JVD, zgomote cardiace înfundate, puls parad oxus, extremităţi răcoroase, frecare, suflu nou, semne de tromboză venoasă profundă (TVP), traumatism toracic

tr eat ment

Determinată de cauză; scopul este ameliorarea obstacolului la flux.

Centeza pericardio (tamponada), degetul urmat de toracostomie tubulară (pneumotorax în tensiune), tromboliza (EP masivă), reducerea postsarcină (disecţie aortică).

ŞOC DISTRIBUTIV

Şocul distributiv este caracterizat prin afectarea oxigenării tisulare din cauza vasodilataţiei periferice cu RVS scăzută cu debit cardiac normal sau redus. Există 5 cauze majore de şoc distributiv: sepsis/SIRS, anafilaxie, şoc neurogen, reîncălzire în hipotermie severă şi endocrinologic (criză suprarenală, furtuna tiroidiană). Sindromul de şoc toxic (TSS) este o variantă a şocului septic şi este discutat pe scurt în secţiunea „Sindromul şocului toxic”.

Şoc septic

Sepsisul este un sindrom clinic datorat inflamaţiei sistemice în prezenţa infecţiei. SIRS este cauza unei cascade complicate de citokine şi alţi modulatori imunitari şi inflamatori care produc vasodilataţie periferică, scurgeri capilare şi disfuncţii miocardice.

d ef in it io n

■ Sepsis: prezenţa SIRS plus infecţie.

Organismele gram-pozitive cauze mai frecvente decât organismele gram-negative

Acest pacient este în şoc septic din cauza pneumoniei. Ea are dovezi de hipoperfuzie de organ terminal şi acidoză lactică şi hipotensiune arterială persistentă după un bolus adecvat de lichid. Trebuie plasat un cateter venos central şi pacientul trebuie început să ia norepinefrină pentru un obiectiv MAP > 65 mm Hg. Starea ei respiratorie trebuie susţinută cu ventilaţie mecanică, mai ales dacă rămâne alterată. Antibioticele cu spectru Boad trebuie iniţiate în termen de 1 oră de la sosirea pacientului.

1

FACT CHEIE

Obiective de resuscitare în şoc septic: administraţi antibiotice în decurs de 1 oră. Intubare precoce pentru îmbunătăţirea oxigenării. Se administrează > 30 ml/kg bolus de lichid. Începeţi norepinefrina dacă MAP rămâne < 65 mm Hg sau lactat > 4 mmol/L. Transfuzaţi PRBC dacă hemoglobina < 7 g/dL Începeţi dobutamina dacă Scvo2 rămâne < 70%

Cauzele neinfecţioase ale SIRS includ traume, pancreatită, ingerări, arsuri, ischemie miocardică, embolie pulmonară, sângerare gastrointestinală şi reacţii la medicamente.

s ymPt oms/e xaminare

Tuse, disurie, cefalee, dureri abdominale, artralgii, vărsături, diaree, frisoane

Hipo-/hipertermie, tahicardie, tahipnee, presiune mare a pulsului, extremităţi calde, stare mentală alterată, oligurie, erupţie cutanată

d ia gnos este

Pe baza criteriilor clinice (Tabelul 1.20)

tr eat ment

Intubaţie precoce şi ventilaţie mecanică pentru a reduce munca de respiraţie (obiective de ventilaţie cu protecţie pulmonară: volum curent 6 cc/kg, presiuni în platou < 30 cm H2O, aplicaţi PEEP).

Obiective de resuscitare vizate în primele 6 ore de la prezentare:

MAP > 65 mm Hg, CVP 8-12 mm Hg, UOP > 0,5 mL/kg/h, saturaţie de oxigen venoasă centrală (Scvo2) > 70%.

Administraţi antibiotice cu spectru larg în termen de 1 oră de la identificarea şocului septic.

Nivelul empiric (sursă necunoscută) pentru pacientul non-neutropenic:

Nou-născuţi: Ampi cilin + cefotaximă.

Copil: Vancomicina + cefotaxima.

Adult: Vancomicină + cefalosporine de generaţia a treia sau a patra, pipera cilin-taz obactam sau carbapeneme.

TABELUL 1 . 2 0 . Criterii clinice pentru diagnosticul SIRS şi sepsis

domnule s

Două sau mai multe dintre următoarele:

HR > 90 bpm

Temperatura < 36°C sau > 38°C

RR > 20 respiraţii/min sau Paco2 < 32 mm Hg

WBC < 4000 celule/mm3 sau > 12.000 celule/mm3 sau > 10% neutrofile imature

s epsis

SIRS + infectie

este întotdeauna epsis

Sepsis + disfuncţie de organ, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială

şoc s eptic

Sepsis + perfuzie afectată sau hipotensiune arterială (TAS < 90 mm Hg sau scădere > 40 mm Hg faţă de valoarea iniţială) în ciuda unei resuscitari lichide adecvate

HR, ritm cardiac; RR, frecvenţa respiratorie; SBP, tensiunea arterială sistolica; SIRS, sindrom de răspuns inflamator sistemic; WBC, globule albe.

Obţineţi hemoculturi aerobe şi anaerobe înainte de administrarea de antibi otice.

■ Maximizarea presiunii arteriale prin utilizarea fluidelor şi/sau a agenţilor presori:

Bolus de lichid cristaloid 30 mL/kg; evita albumina sau hidroxietil star ches.

Se introduce linia centrală şi se iniţiază vasopresoare pentru MAP < 65 mm Hg sau CVP < 8 cm H2O după bolusul iniţial de lichid.

Vasopresoare: norepinefrina este prima linie; adăugaţi epinefrină sau vasopresină pentru hipotensiune arterială persistentă. Dacă Scvo2 < 70% sau dovezi de scădere a debitului cardiac după lichide şi presori, luaţi în considerare adăugarea de obutamină (agonist P2).

Dacă hemoglobina < 7 g/dL sau există sângerare activă, transfuzaţi PRBC.

Luaţi în considerare corticosteroizii (hidrocortizon 200-300 mg/zi în doze divizate de 3-4 ori pe zi) pentru a trata supresia suprarenală relativă dacă hipotensiune refractară după lichide adecvate şi vasopresoare.

C o mPl ic at ioni

Disfuncţii de organe multisistemice

Insuficienţa respiratorie şi sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARD S)

Coagulaţia intravasculară diseminată (DIC) (activarea ambelor sisteme hemostatice şi fbrinolitice)

Sindromul de şoc toxic

C au s es

Cascada inflamatorie similară cu cea observată în sepsis, cauzată de eliberarea de exotoxină preformată de la speciile de stafilococ sau streptococ

două sindroame distincte

Sindromul de şoc stafilocococ cal toxic (StTSS)

Din cauza colonizării cu tulpina producătoare de exotoxine de S aureus

Asociat istoric cu utilizarea tamponului (de obicei din cauza toxinei TSS-1), dar poate rezulta şi din răni chirurgicale, împachetare nazală, arsuri (de obicei din cauza enterotoxinelor A, B, C)

Sindromul de şoc toxic streptococ (STSS)

În mod obişnuit, din cauza infecţiilor cutanate şi ale ţesuturilor moi cu tulpina producătoare de exotoxine din streptococ de grup A (GAS). Exotoxinele acţionează ca superantigene ocolind răspunsul imun mediat de antigen, provocând eliberarea copleşitoare de citokine care produce sindromul clinic.

s ymPt oms/e xaminare

Vărsături, diaree, frisoane, dureri în gât, cefalee, mialgii

Hipotensiune arterială profundă, tahicardie, tahipnee, hiperemie a membranei mucoase, erupţie cutanată (eritrodermie difuză), stare mentală alterată, oligurie

d ia gnos este

Pe baza criteriilor clinice stabilite (Tabelul 1.21)

tr eat ment

Strategia de tratament este aceeaşi ca şi pentru pacienţii cu şoc septic. Resuscitarea agresivă cu fluide care necesită adesea 4-20 L şi utilizarea precoce a vasopresoarelor, deoarece hipotensiune şi scurgerea capilară de la eliberarea masivă de citokine este profundă.

Regimul de antibiotice ar trebui să includă Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA), precum şi GAS. Regimurile recomandate includ P-lactama plus clindamicină (inhibă sinteza proteinelor/producţia de toxine) şi omicină cu vane.

TABELUL 1 . 2 1 . Criteriile CDC pentru diagnosticul StTSS şi STSS

C Dc C r it er ia pentru t SS

Febră > 38,9°C (102°F)

Erupţie cutanată

(Difuză, albire, eritrodermie [„arsuri solare”] cu descuamare aproximativ 1-2 săptămâni mai târziu)

Hipotensiune arterială cu PAS < 90 mm Hg

Dovezi de implicare a > 3 sisteme de organe (GI, musculare, mucoase, renale, hepatice,

SNC, hematologic)

Dacă se obţine, dovezi serologice negative pentru:

Febră pete de munţi stâncoşi

Leptospiroza

Pojar

Hepatita B

Anticorp antinuclear

VDRL

Monospot

cDc cr it er ia pentru st ss

Izolarea streptococului de grup A (LCR, plagă chirurgicală, gât, sânge)

Hipotensiune arterială cu PAS < 90 mm Hg

Implicarea a > 2 sisteme de organe

CDC, Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor; SNC, sistemul nervos central; LCR, lichid cefalorahidian; GI, gastrointestinal; SBP, tensiunea arterială sistolica; STSS, sindromul de şoc toxic streptococic; StTSS, sindromul de şoc toxic stafilococic; TSS, sindromul de şoc toxic; VDRL, laborator de cercetare a bolilor venerice.

■ Terapiile adjuvante includ imunoglobulina intravenoasă (IVIG) (imunoglobulina combinată cu toxina de şoc toxic) şi oxigenul hiperbar.

Aiafilaxia şi şocul aiafilactic

Vezi Capitolul 9, Hematologie, Oncologie, Alergie şi Imunologie.

Şocul neurogen

Şocul neurogenic are loc atunci când o leziune acută a măduvei spinării peste nivelul T5 determină pierderea tonusului vasomotor sub nivelul leziunii, ducând la pierderea rezistenţei vasculare sistemice şi la hipotensiune arterială. Şocul neurogen diferă de şocul spinal, care este o pierdere temporară a reflexelor spinale sub nivelul unei leziuni complete sau incomplete a măduvei spinării, caracterizată prin paralizie flască cu hipotensiune arterială şi bradicardie. La pacientul traumatizat, şocul hemoragic este o cauză mai probabilă de hipotensiune şi poate însoţi prezenţa şocului neurogen. Alte cauze ale şocului neurogen includ compresia măduvei spinării prin neoplasme sau hematom epidural.

s ymPt oms/e xaminare

Hipotensiune arterială, bradicardie, vasodilataţie producând extremităţi calde.

Deficienţele neurologice se corelează cu nivelul măduvei spinării T5 şi mai sus, dar includ de obicei paralizia flaccidului, pierderea sensibilităţii şi a reflexelor tendinoase profunde, ileus intestinal şi priapism (bărbaţi).

Hemoragia trebuie exclusă ca cauză concomitentă de şoc la pacienţii cu traumatisme.

FACT CHEIE

Şocul la un pacient cu traumatism ar trebui să fie întotdeauna presupus a fi secundar hemoragiei.

d iagno sis

Examenul fizic care arată deficienţe motorii şi senzoriale în concordanţă cu nivelul coloanei vertebrale.

Dovezi radiografice ale fracturii vertebrale sau compresiei cordonului (CT, RMN).

tr eat ment

Resuscitare cu bolus cristaloid şi produse sanguine pentru hemoragie concomitentă.

Atropină pentru bradicardia hemodinamică instabilă.

Evitaţi resuscitarea excesivă cu lichide, deoarece aceasta poate agrava edemul medular. După bolusul iniţial de lichid, porniţi vasopresoare pentru a îmbunătăţi perfuzia cordonului şi pentru a menţine MAP 85-90 mm Hg. Dopamina este prima linie, iar fenilefrina poate fi adăugată dacă nu există răspuns la dopamină.

Monitorizaţi UOP ca măsură a perfuziei adecvate.

Nici un rol pentru corticosteroizii cu doză mare în leziunile acute ale măduvei spinării.

FACT CHEIE

Şocul neurogen este caracterizat prin hipotensiune arterială, bradicardie şi paralizie flască şi este observat cu leziuni ale măduvei spinării peste T5.

Reanimare cu fluide

Există numeroase opţiuni pentru resuscitarea cu fluide disponibile pentru medicul de urgenţă, inclusiv oizi cu cristale, col oizi şi produse din sânge. Nu a fost identificată nicio diferenţă de mortalitate pentru resuscitarea cu cristaloid versus coloid, dar cristaloid este în general de preferat.

CRISTALOIZII

Fluide izotonice

Soluțiile de electroliți izotonici includ NS (0,9% NaCl) și Ringer lactat (NaCl, CaCl2, KCl, Na-lactat)

FACT CHEIE

O treime din volumul de cristaloid perfuzat rămâne intravascular după 20 de minute.

c har act er iste

■ Nu ajutați la transportul O2

Hipo-oncotic o treime din volumul perfuzat rămâne în intravas

spatiul cular dupa 20 de minute

indicații clinice

Hipovolemie/șoc semnificativ clinic.

Indiferent de cauza hipovolemiei, cristaloizii trebuie administrați mai întâi.

ser fiziologic hipertonic

Soluția salină hipertonică (7,5%) a fost sugerată ca o alternativă la soluția salină izotonică în traumatisme pentru a promova transferul lichidului din spațiul extravascular în spațiul intravascular.

În timp ce soluția salină hipertonă poate scădea în mod eficient presiunea intracraniană în leziunile craniene, nu s-a demonstrat niciun beneficiu de mortalitate pentru resuscitarea volumului în comparație cu soluția salină izotonică.

FACT CHEIE

COLLOIZI

Soluțiile coloide conțin particule cu greutate moleculară mare, cu osmolaritate ridicată, care permit lichidului să rămână în spațiul intravascular și să atragă lichid din spațiul interstițial. Coloizii nu măresc capacitatea de transport a O2.

Produse disponibile

Albumină, proteină bovină sau umană

Soluţie de albumină 5% la 0,5-1 g/kg/zi, repetaţi după cum este necesar

100 ml aproximativ echivalent cu 1 L de cristaloid

Potenţial de complicaţii infecţioase sau reacţii alergice

Dextrani

Polizaharide foarte ramificate

Poate interfera cu hemostaza

Doza maximă 20 ml/kg

Gelatine

Derivaţi modificaţi ai colagenului bovin

Opatie coagulală diluată observată cu perfuzii de volum mare

Poliamidon

Pentaamidonul şi hetaamidonul cel mai frecvent utilizate.

Utilitate limitată secundară coagulopatiei diluţionale şi inhibării trombocitelor. Resuscitarea cu volum mare cu poliamidon este asociată cu rate mai mari de leziuni renale şi mortalitate.

indicaţii clinice

Soluţiile col oide nu sunt niciodată indicate ca terapie primară pentru resuscitarea volumului.

Asociat cu o mortalitate crescută la pacienţii cu sepsis şi traumatisme în comparaţie cu cristaloizi.

Albumină 25%: Indicată pentru tratamentul peritonitei bacteriene spontane şi pentru pacienţii cărora li se administrează paracenteză de volum mare.

Amidonurile hiper-oncotice sunt inferioare cristaloizilor pentru resuscitarea de volum în şoc hipovolemic şi trebuie în general evitate.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un bărbat în vârstă de 35 de ani anterior sănătos se prezintă la serviciul de urgenţă (UR) cu 3 zile de vărsături abundente şi diaree apoasă. Semnele vitale sunt HR 130 bpm şi TA 90/60 mm Hg. Examenul arată un bărbat palid, deshidratat, fără sensibilitate focală abdominală. Resuscitarea preferată include:

Bolus de albumină 5% de 1 ml/kg urmat de perfuzie salină normală (NS) la 100 ml/h

Bolus de 30 ml/kg NS, urmat de perfuzia de întreţinere a NS

Bolus de 1-L NS şi administrarea a 2 unităţi de celule roşii din sânge (PRBC)

Pentastar ch 10% 500-mL bolus urmat de 2-L NS

O femeie în vârstă de 64 de ani cu antecedente medicale necunoscute este adusă la UR cu 10 minute de resuscitare cardiopulmonară (RCP) în curs, după ce a fost găsită fără puls şi apneică. La sosirea la ED, ritmul cardiac al pacientului arată activitate electrică fără puls (PEA). Care dintre următoarele este cel mai bun management iniţial?

Continuaţi RCP, plasaţi o cale respiratorie supragl ottică, monitorizaţi CO2 la sfârşitul fluxului şi administraţi epinefrină 1 mg la fiecare 3-5 minute.

Se administrează amiodarona 300 mg intravenos (IV) urmată de epinefrină 1 mg IV la fiecare 3-5 minute.

După 2 minute de pauză de RCP, efectuaţi intubaţia otraheală de sfârşit şi apoi reluaţi imediat RCP.

Iniţiaţi stimularea transcutană şi începeţi o picurare cu epinefrină.

Administraţi trombolitice IV pentru presupusa embolie pulmonară masivă.

Pentru pacienţii care prezintă şoc cardiogenic din cauza infarctului miocardic acut (IM), care dintre următoarele descrie cea mai bună abordare a managementului?

Dopamina este un vasopresor de primă linie.

Revascularizarea cu litice este preferată intervenției coronariene percutanate (PCI).

Edemul pulmonar cardiogen datorat rupturii mușchilor papilari trebuie tratat cu nitrați, diuretice și heparină.

Îngrijirea de susținere cu inotropi, ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă (VNIPP) și anticoagulare este o punte către PCI sau litice.

P-Blockerii sunt indicați pentru a reduce necesarul miocardic de oxigen.

Un bărbat de 77 de ani prezintă 1 săptămână de tuse și letargie. Se constată că este febril cu HR 110 bpm, BP 76/38 mm Hg și saturație de oxigen la 77% în aerul din cameră. I se pune oxigen suplimentar și i se administrează NS 30-mL/kg în bolus IV. Care dintre următoarele descrie cel mai bine resuscitarea acestui pacient?

Transfuzați PRBC pentru Hgb < 9.

Infuzia de coloid cu albumină este la fel de eficientă față de cristaloid și trebuie luată în considerare.

Se plasează un cateter venos central și se inițiază perfuzia cu norepinefrină dacă după bolus inițial NS presiunea arterială medie (MAP) < 65 mm Hg.

Evitați terminarea intubației otraheale deoarece poate agrava întoarcerea venoasă și poate precipita colapsul cardiovascular.

Administrarea de antibi otice cu spectru larg în decurs de 6 ore este ideală.

Un tânăr de 23 de ani este adus la Urgență după ciocnirea unui autovehicul. Semnele vitale ale pacientului sunt HR 66 bpm și TA 82/68 mm Hg. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

Șocul spinal este cea mai probabilă cauză de hipotensiune la acest pacient.

Hematocritul inițial este un predictor de încredere al pierderii de sânge la acest pacient.

Dacă pacientul are nevoie de produse din sânge, raportul ideal dintre globule roșii din sânge și plasmă și trombocite după un bolus inițial de lichid și perfuzia a 2 unități de PRBC este de 4:1:1.

Odată ce șocul hemoragic a fost exclus, pacientul trebuie început să primească perfuzie de dopamină pentru a menține MAP > 85 mm Hg.

Dacă se suspectează o leziune a măduvei spinării, administrarea precoce de osteroizi cortic în doze mari scade morbiditatea pe termen lung.

Care este procedura de examinare fizică cea mai sensibilă pentru a evalua capacitatea pacientului de a-şi proteja căile respiratorii?

Reflexul căluşului prezent

Capacitatea de a înghiţi spontan

Nu există dovezi de împuşcare a secreţiilor în faringele posterior

Abilitatea de a vorbi

Un băieţel de 5 ani prezintă detresă respiratorie severă după ce a mâncat o alune. Pacientul are o alergie cunoscută la nuci. Pacientul are angioedem notabil, respiraţie şuierătoare bilaterală şi stridor. În ciuda tratamentului farmaceutic cu epinefrină, metilprednisolon şi difenhidramină, pacientul continuă să se decompenseze rapid. Decizia se face la intubare. După intubarea cu secvenţă rapidă (RSI), medicul de urgenţă nu poate vizualiza cordoanele cu laringoscopie directă şi se încearcă ventilaţia pungă-valvă-mască. În ciuda pungii adecvate cu o cale respiratorie orofaringiană, saturaţia de oxigen a pacientului continuă să scadă şi el vine bradicardi c. Care este următorul pas adecvat?

Video laringoscopie

Cri cotirotomie

Cotirotomie cu ac cri

Încercaţi intubarea nazală

Un bărbat de 55 de ani se prezintă la urgenţă la 2 zile după ablaţia căii accesorii. El afirmă că a început să ia medicamente noi, dar nu-şi aminteşte numele. El neagă durerea în piept, dar observă oboseală, ameţeli şi dificultăţi de respiraţie. Electrocardiograma (ECG) este prezentată mai jos. Pacientul devine mai puţin receptiv şi semnele vitale repetate arată o frecvenţă cardiacă de 25 bpm şi o tensiune arterială de 70/40 mm Hg. Care este următorul pas?

Stimularea transcutanată.

Card overs on sincronizat.

Emergent peri cardi o centesis.

Activaţi ST-elevati pe infarctul miocardic

(STEMI) protocol şi pregătiţi pacientul pentru laboratorul de cateterism.

O fată de 18 ani are un istoric cunoscut de Wolff-Parkinson-White (WPW). Ea se prezintă la urgenţă plângându-se de palpitaţii. ECG-ul ei arată o tahicardie complexă cu o frecvenţă de

250 bpm. Restul elementelor vitale ei sunt liniştitoare şi ea neagă durerea în piept sau dificultăţi de respiraţie. Care este tratamentul de primă linie pentru starea ei?

C ardi overs on

Adenozină

Esmol ol

Pro cainamida

RĂSPUNSURI

B. Acest pacient prezintă şoc hipovolemic nonhemoragic, probabil din cauza pierderilor gastrointestinale (GI). El ar trebui să fie resuscitat agresiv cu cristaloizi izotonici, fie NS, fie Ringer lactat (LR). Coloizii sunt echivalenti cu cristaloizii în şocul hipo ovolemic, dar acest pacient necesită înlocuirea unui volum mare, ceea ce face ca cristaloizii să fie de preferat. Amidonul hiperoncotic este asociat cu un rezultat mai rău la pacienţii cu şoc şi trebuie evitat.

A. Managementul PEA pune accent pe RCP de înaltă calitate, cu monitorizarea dioxidului de carbon la sfârşitul ei, epinefrină şi un accent pe tratarea cauzei de bază. Luaţi în considerare 6H şi 5T pentru cauzele potenţial tratabile ale PEA. RCP nu trebuie întreruptă niciodată pentru intubare. Ami odarona şi alte medicamente antiaritmice nu s-au dovedit a fi eficiente pentru PEA.

D. Acest pacient are şoc cardiogenic din cauza IM acut. Managementul şocului cardiogen pune accentul pe suportul inotrop cu, de preferinţă, dobutamina sau dopamină (linia a doua). Majoritatea cauzelor de şoc cardiogen se datorează ischemiei miocardice acute şi necesită revascularizare a terapiei. PCI este preferat lytics atunci când este disponibil. În general, reducerea preîncărcării cu nitraţi şi diuretice trebuie evitată. Inotropii şi cronotropii negativi, cum ar fi blocanţii P vor agrava şocul cardiogenic şi sunt contraindicaţi.

C. Pacientul se prezintă cu şoc septic din cauza pneumoniei. El ar trebui să fie resuscitat cu 30-mL/kg cristal oids, nu coloids. Coloizii sunt asociaţi cu o mortalitate crescută la pacienţii cu şoc septic. Dacă pacientul rămâne hipotensiv după bolus de lichid, trebuie plasat un cateter venos central şi trebuie început să ia norepinefrină. Suportul respirator trebuie asigurat sub formă de intubare endotraheală. Studiile anterioare au sugerat transfuzia la hemoglobină > 10 g/dL, dar ghidurile actuale pentru supravieţuirea sepsisului recomandă transfuzia pentru valoarea hemoglobinei < 7.

D. Acest pacient are semne de şoc neurogenic din cauza leziunii măduvei spinării, inclusiv bradicardie şi hipotensiune arterială. La pacienţii traumatizaţi cu şoc neurogen, şocul hemoragic este cea mai probabilă cauză de hipotensiune arterială şi trebuie exclus înainte de asumarea şocului neurogenic. Managementul şocului neurogenic necesită consultarea unui chirurg al coloanei vertebrale şi iniţierea dopaminei sau fenilefrinei pentru a menţine perfuzia spinală la o presiune > 85 mm Hg. În prezent, steroizii în doze mari nu au niciun rol în leziunile măduvei spinării. Valoarea iniţială a hematocritului este un indicator nesigur sau un grad de pierdere de sânge la pacienţii cu traumatisme.

D. Când se evaluează căile respiratorii, toate opţiunile enumerate sunt descoperiri liniştitoare, dar capacitatea pacientului de a vorbi este cea mai sensibilă constatare când se evaluează permeabilitatea unei căi respiratorii.

C. Aceasta este o situaţie în care nu se poate intuba/nu se poate ventila şi, la rândul său, reprezintă o defecţiune a căilor respiratorii. La un individ mai în vârstă, o cricotirotomie ar fi următorul pas adecvat, dar din cauza vârstei sale, cricotirotomia cu ac ar fi următorul pas adecvat.

A. Pacientul are blocaj cardiac complet şi se decompensează rapid. Tampoanele trebuie plasate şi el trebuie stimulat transcutan şi pregătit pentru stimularea transvenoasă şi plasarea permanentă a stimulatorului cardiac.

D. Pacienta a cunoscut WPW şi complexul ei larg QRS cu o rată rapidă reprezintă probabil tahidisritmie antidromică. Ca atare, toţi agenţii de blocare AV ar trebui evitaţi. Ea nu justifică cardioversie emergentă pentru că altfel este stabilă. Procainamida este cea mai potrivită opţiune, deoarece ar trebui să încetinească producţia prin calea accesorie şi, sperăm, să încheie ciclul de reintrare antidromic.

CAPITOLUL 2

Urgenţe cardiovasculare

Andrew P. Coleman, MD, MHS şi

Jasmeet Dhaliwal, MD

Tulburări ale circulaţiei arteriale 70

Per iPh eral a rterial Boala 70

a rterial un nevrism 71

a bDominal a ortic a nevrism 71

t horacic a ortic a nevrism 74

o Disecţie ortică 74

o ocluzie periferică drăguţă 78

o tromboembolism drăguţ 78

o ocluzie drăguţă t hr ombo tic (t hr ombo sis in situ) 78

Tulburări ale circulaţiei venoase 80

DeeP Venous t hr ombo sis 80

Embolism pulmonar 83

Insuficienţă venoasă 87

Tulburări ale ritmului cardiac 88

b unDle b ranch b ecluze 88

Hipertrofie ventriculară 91

Tulburări electrolitice 92

Boli ale miocardului 96

Disfuncţia sistolică versus disfuncţia diastolică 97

insuficienţă cardiacă cronică de masă 102

Cardiomiopatie 103

DilataD c ar Dio myo Pat hy 103

Ardiomiopatie restrictivă 104

h yArdiomiopatie pertrofică 105

a ritmogenă dreapta ventriculară Dys pl asia 106

u nclasificat c ar Dio myo Pat hies 107

miocardită 107

Boala cardiacă ischemică 109

un drăguţ sindrom coronarian 109

Boli ale pericardului 123

Per icar Dit este 123

Efuziunea pericardială şi amPonaDe 125

Hipertensiune arterială 126

un simP omatic eleVat eD a presiunii sanguine şi a h ypertensiunii necontrolate 127

Urgenţă persistentă 128

Tulburări ale valvelor cardiace 131

tulburări valvvulare ortice 131

Tulburări vilVulare mitrale 134

t ricusPiD r egurgitation 137

Tulburări valvvulare protetice 137

infecţioasă şi ndocardită 138

Profilaxia pentru e nDocardită 140

Sincopa 141

Tulburări ale circulaţiei arteriale

BOLI ARTERIALE PERIFERICE

Marea majoritate a bolilor arteriale periferice (PAD) din Statele Unite şi Europa de Vest se datorează bolii arteriale aterosclerotice. Factorii care contribuie la dezvoltarea aterosclerozei includ fumatul de ţigară, hiperlipidemia, hipertensiunea arterială (HTN) şi diabetul zaharat.

Tromboangeita obliterantă (boala Buerger) este o cauză idiopatică a PAD observată mai frecvent în Orientul Mijlociu şi Îndepărtat. Apare aproape exclusiv la fumători şi este cel mai frecvent la bărbaţii tineri.

P atho Fizi ologie

PAD aterosclerotic: leziunile aterosclerotice vasculare periferice se reduc

diametrul luminal arterial şi ţesuturile de flux sanguin ischemie atunci când sânge

debitul nu satisface cererea de O2

trombului vaselor mici şi medii

ischemia tisulara ulterioara f brosis

s ymPt o ms

Claudicare: oboseală, durere sau slăbiciune la extremitatea sau degetul implicat.

Simptomele de efort devin simptome de repaus pe măsură ce boala progresează.

Ulceraţii dureroase.

Sindrom Leriche: Triada claudicaţiei bilaterale de şold, disfuncţie erectilă, puls femurali absenţi = boală ocluzivă aortoiliac.

Boala Buerger se poate prezenta cu claudicarea extremităţilor distale, dureri articulare izolate sau tromboflebită superficială.

Ex a min at io n

Pacienţii cu PAD vor prezenta atrofie musculară, piele strălucitoare sau solzoasă, semne de vindecare proastă a rănilor, ulceraţii digitale, pierderea foliculilor de păr, puls diminuat şi reflux capilar încetinit.

Difere En t ia l

Stenoza spinării sau compresia rădăcinii nervoase este o altă cauză a claudicaţiei intermitente.

Abuzul de alcool etilic (EtOH), diabetul şi chimioterapia pot provoca dureri neuropatice.

Diagnosticare

Suspect pe baza anamnezei şi a examinării.

Indicele gleznei brahial (ABI) < 0,9 este foarte sensibil şi specific pentru diagnostic.

Ecografia duplex, compusă din analiza formei de undă Doppler şi imagistica cu ultrasunete cu coduri de culoare, este o modalitate de diagnosticare neinvazivă şi precisă atât pentru PAD, cât şi pentru boala venoasă.

Arteriografia a fost mult timp testul definitiv pentru anatomia arterială periferică, dar este invazivă şi asociată cu complicaţii legate de contrast şi de cateter.

Prezintă ateroscleroză difuză, întrerupere neregulată a fluxului de contrast, colaterale crescute.

tr Eat mEn t

Modificarea factorilor de risc: renunţarea la fumat, terapie antihipertensivă, terapie de scădere a lipidemiei, control glicemic

Terapie antitrombotică (aspirina, clopi dogrel, warfarină)

Intervenţie chirurgicală imediată dacă ischemie ameninţă membre:

■ Stenturi sau bypass arterial

Îngrijirea rănilor pentru ulceraţii

Renunţarea la fumat = Doar terapie eficientă pentru boala Buerger

FACT CHEIE

Pacienţii diabetici pot avea un ABI paradoxal normal datorită calcificării şi necompresibilităţii în arterele dorsale ale pediului şi tibiale posterioare.

ANEURISM ATERIAL

Anevrismele pot apărea oriunde în sistemul arterial, dar sunt cele mai frecvente în aorta abdominală. Dintre cele care apar în arterele periferice, anevrismul arterei poplitee este cel mai frecvent (bilateral în > 50%).

Arterele sunt compuse din 3 straturi: tunica intimă (stratul interior), tunica medie şi tunica adventicia (stratul exterior).

P atho Fizi ologie

Cauzele care provoacă leziuni ale peretelui arterial includ, cel mai frecvent, ateroscleroza şi pierderea de elastină şi colagen şi, mai rar, infecţii, traumatisme, boli ale ţesutului conjunctiv şi arterita. Tensiunea de forfecare constantă la peretele

vasului contribuie la slăbirea mediilor şi, în cele din urmă, la dilatarea sau „balonarea" tuturor celor 3 straturi ale peretelui vasului sau la un adevărat anevrism.

Trauma peretelui vasului poate duce, de asemenea, la rănirea şi eventuala perturbare a intimei şi mediilor, astfel încât sângele să poată comunica între lumenul arterial şi pseudoaneuism, care este doar un strat subţire de adventiţie sau ţesut înconjurător.

Anevrismele se măresc în mod natural în timp. Complicaţiile sunt cauzate de ruptură (mai puţin probabilă în cazul anevrismelor arterelor periferice), impactul structurilor adiacente, tromboză sau embolie.

ANEURISM AORTIC ABDOMINAL

Anevrismele de aortă abdominală (AAA) sunt de obicei anevrisme adevărate şi cel mai frecvent implică aorta abdominală de sub arterele renale şi artera mezenterică inferioară. Aorta infrarenală normală a adultului are un diametru de 2 cm şi un diametru > 3 cm def ne AAA.

Factorii de risc primari pentru AAA includ apariţia unei rude de gradul întâi cu AAA, boala coronariană comorbidă (CAD) sau boala vasculară periferică ocluzivă, vârsta înaintată (vârsta medie la diagnosticare este de 65-70 de ani) şi istoricul de fumat.

Un AAA de orice dimensiune se poate rupe, dar probabilitatea d $ odată cu creşterea dimensiunii. Cea mai frecventă localizare a rupturii la pacienţii care supravieţuiesc până la prezentarea în spital este în retroperitoneu. Ruptura este asociată cu 80%-90% mortalitate globală (mulţi pacienţi nici măcar nu ajung la spital).

s ymPt o ms

Anevrismele nerupte sunt de obicei asimptomatice. Ocazional ele se pot manifesta ca o masă sau plenitudine abdominală sau o senzaţie de pulsaţii abdominale. Rareori, expansiunea poate provoca compresie/obstrucţie duodenală sau obstrucţie/colici ureterale.

FACT CHEIE

Un AAA de orice dimensiune se poate rupe, dar cei > 5 cm au mai multe şanse să se rupă.

Spre deosebire de aceasta, o ruptură sau extindere rapidă a AAA poate fi asociată cu dureri abdominale, de spate și/sau de flanc și greață/vărsături. În cazurile din urmă, poate apărea sincopa. Ruptura poate apărea direct în tractul gastrointestinal (GI) sau în vena cavă inferioară (IVC). Primul se manifestă ca o sângerare gastrointestinală, în mod normal o complicație rară, dar diagnosticul principal la un pacient cu antecedente de plasare a grefei aortice care prezintă sângerare gastrointestinală. Acesta din urmă are ca rezultat formarea unei f stule arteriovenoase (AV), care duce la insuficiență cardiacă congestivă (CHF) cu debit mare. În mod clasic, acest lucru poate duce la hematurie nedureroasă asociată cu AAA.

Ex a min at io n

Sensibilitatea abdominală, distensia și/sau masa abdominală pulsatilă pot fi prezente în cazul unei rupturi de AAA. Semnele vitale pot fi normale dacă apare ruptura în retroperitoneu cu tamponare ulterioară. În acest caz, pot fi prezente echimoze periumbilicale și de flanc (semnul Cullen și, respectiv, Gray-Turner). Melena și hematemeza pot apărea în cazurile de ruptură aorto-enterică, iar semnele de insuficiență cardiacă vor însoți ruptura AV.

Diagnosticare

Diagnosticul trebuie luat în considerare la orice pacient > 50 de ani care prezintă dureri în abdomen, flanc sau spate (în special atunci când este asociat cu hematurie), sau cu hipotensiune arterială sau sincopă inexplicabilă.

Ecografia la pat poate fi utilizată pentru a obține măsurători rapide și fiabile diametrului aortic și pentru a evalua lichidul liber la pacienții cu posibil AAA, făcându-l modalitatea de elecție la pacientul instabil (Figura 2.1).

În cazurile în care ultrasunetele nu sunt disponibile și pacientul este suficient de stabil pentru a se deplasa la cabinetul de radiologie, tomografia computerizată (CT), ideal cu contrast intravenos (IV), este adecvată și poate arăta locația rupturii dacă este prezentă sau poate oferi diagnostice alternative pentru simptomele pacientului (Figura 2.2).

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) și aortografia nu au loc în evaluarea de urgență a unei posibile rupturi de AAA.

FIGURA 2 . 2 . CT abdominal cu contrast cu AAA mare cu ruptură. (Utilizat cu permisiunea de la Matthew J Fleishman, MD, Radiology Imaging Associates. Englewoo d, Colorado.)

Diff Er En t ia l

AAA cu expansiune rapidă sau ruptură se poate prezenta clinic ca colici renale, dureri musculare de spate, pancreatită, ischemie intestinală, diverticulită, boli biliare şi, mai puţin frecvent, obstrucţie intestinală, sângerare digestivă superioară şi insuficienţă cardiacă. Deoarece poate provoca hipoperfuzie coronariană, dureri toracice şi modificări ale electrocardiogramei (ECG) la pacienţii cu CAD, ruptura AAA se poate prezenta şi ca sindromul coronarian acut (ACS).

tr Ea tm En t

Anevrismele rupte necesită intervenţie chirurgicală imediată cu reparaţie operatorie sau endovasculară. Este rezonabil să resuscitaţi un pacient hipotensiv cu un AAA rupt cu lichide şi sânge până la o presiune arterială sistolica (TAS) de 80-100 mm Hg („hipotensiune permisivă") dacă se poate face rapid şi/sau există o întârziere în pregătirea sălii de operaţie (SAU), dar, în general, transferul de hipotensiune sau prelungire a pacienţilor nu ar trebui să fie amânată resuscitarea prelungită. departamentul de urgenţă (UR) sau excursii la suita de radiologie pentru imagistică.

În cazurile de stop cardiac, pot fi luate în considerare toracotomia ED şi clampingul încrucişat aortic.

Co mPl iCat ioni

Pe lângă ruptură, anevrismele aterosclerotice pot provoca ateroembolism, în care microembolii călătoresc spre şi obstrucţionează vasele mici distale, ducând la sindromul degetului albastru.

Complicaţiile acute (iatrogenice) ale grefei endovasculare AAA includ leziuni vasculare ale arterei renale, mezenterice sau Adamkiewicz (aceasta din urmă provoacă un sindrom de cordon anterior). Complicaţiile cronice includ infecţie, tromboză, migrare, îndoire, formarea de f stule aortoenterice, pseudoanevrism la locul anastomozei şi endoscurgeri, în care sângele se scurge între grefă şi anevrism, ducând la creşterea continuă şi/sau ruptura anevrismului.

ANEURISM AORTIC TORACIC

Anevrismul de aortă toracică (TAA) este cel mai adesea o descoperire accidentală la radiografia toracică (CXR) şi este definit de un diametru al aortei toracice > 4,5 cm. Factorii de risc sunt similari cu cei pentru AAA. Riscul de rupere este mare când diametrul > 6 cm. Poate fi saccular (care implică doar o parte din circumferinţa totală a vasului) sau fuziform (expansiunea simetrică a întregii circumferinţe).

simptome şi examinare

Ca şi în cazul AAA, TAA este asimptomatic, cu excepţia cazului în care se extinde rapid, se rupe sau comprimă structura adiacentă. Când este rupt, se va prezenta ca durere în piept sau spate la un pacient grav bolnav şi probabil hipotensiv. Atunci când este asociat cu o valvă aortică bicuspidă, tabloul clinic va fi similar cu cel al insuficienţei aortice acute. Pot apărea răguşeală, tuse şi respiraţie şuierătoare din cauza comprimării nervului laringian recurent şi a traheei.

Difere En t ia l

Include SCA, embolie pulmonară (PE), disecţie aortică, pneumotorax şi ruptură esofagiană

Diagnosticare

CXR este normală în 40% din cazuri, dar poate prezenta un mediastin larg sau kn ob aortic mare.

CT este confrmativ şi este cel mai adecvat la pacienţii stabili la care diagnosticul este necunoscut.

Ecocardiografia transesofagiană (TEE) este cea mai potrivită la pacientul instabil.

tr Ea tm En t

Pacientul instabil cu TAA este tratat similar pacientului cu disecţie de aortă, în care resuscitarea, controlul agresiv al TA şi al frecvenţei cardiace (FC) şi consultaţia chirurgicală imediată sunt priorităţile. La fel ca în cazul AAA diagnosticat accidental, pacienţii cu TAA asimptomatică sunt adecvaţi pentru urmărirea în ambulatoriu.

DISECŢIA AORTICĂ

Disecţiile de aortă sunt clasificate după localizarea lor (Figura 2.3). Localizarea are implicaţii importante pentru management şi prognostic: disecţia aortei ascendente, care cuprinde 62% din disecţii, este extrem de letală şi este gestionată chirurgical, în timp ce disecţiile descendente (38% din disecţii) au un prognostic mai bun şi sunt de obicei gestionate medical.

Cel mai frecvent factor de risc predispozant (Tabelul 2.1) pentru disecţia aortică = HTA necontrolată.

P atho Fizi ologie

Perturbarea intimei peretelui aortic călătorește (disectează) în medii,

creând lumen fals.

Disecția se poate propaga în jos/în sus pe aortă prin lumenul fals:

Proxim în rădăcina aortică afectarea arterei coronare drepte și infarct miocardic (IM), tamponare, regurgitare aortică (RA)

În artera carotid simptome de accident vascular cerebral

Un bărbat de 55 de ani cu antecedente de HTA prost controlată se prezintă după un eveniment sincopal în timp ce ridica greutăți la sală. El se plânge de durere severă, ascuțită, în piept stâng, care iradiază spre spate și este diaforetic și are un aspect anxios. TA inițială este de 88/55 mm Hg și HR este de 122 bpm. Examinarea relevă sunete respiratorii egale, distensie venoasă jugulară proeminentă (JVD), tonuri ale inimii la distanță și pulsuri radiale slabe. ECG-ul lui este nediagnostic. Care este diagnosticul cel mai probabil și care este studiul de confirmare de elecție?

FIGURA 2 . 3 . Ilustrarea schemelor de clasificare pentru disecția aortică pe baza porțiunilor de aortă implicate. Disecția poate fi limitată la aorta ascendentă (stânga) sau descendentă (la mijloc), sau poate implica întreaga aortă (dreapta). (Reproduce d, cu permisiunea, de la Creager MA, Dzau VS, Loscalzo J, eds. Vascular Medicine. Philadelphia, PA WB Saunders; 2006. Figura 35.2).

TABELUL 2 . 1 . Factori de risc pentru disecția aortică

Hipertensiune arterială necontrolată

Înaintarea în vârstă

Boala țesutului conjunctiv

(de exemplu, sindromul Marfan și sindromul Ehlers-Danlos)

Boală cardiacă congenitală

(de exemplu, valva aortică bicuspidă)

Arterita cu celule gigantice

Ectazie anuloaortică

Istoricul familiei

Abuz de stimulente

Latrogen

(cateterism sau intervenţie chirurgicală)

Ex a min at io n

Jumătate dintre pacienţi vor fi hipertensivi. Hipotensiunea arterială este posibilă în disecţiile de tip A din cauza tamponării sau dacă apare ruptura completă a aortei. Alte semne de disectie proximala includ RA, asimetria tensiunii arteriale la nivelul extremitatilor superioare sau tensiunea arteriala scazuta/absenta („pseudohipotensiune") din cauza implicarii arterei subclaviere, a starii mentale alterate (AMS) sau simptome de accident vascular cerebral datorate implicarii arterei carotide sau vertebrale.

Disecţiile de tip B pot avea ca rezultat tensiune arterială asimetrică sau pseudohipotensiune la nivelul extremităţilor inferioare, ischemie mezenterică, HTA refractară din cauza secreţiei de renine în cazurile de afectare a arterei renale sau parapareză sau neuropatie periferică din cauza afectării arterei spinale anterioare.

Difere En t ia l

Include SCA, PE, pneumotorax, anevrism rupt, perforaţie esofagiană, accident vascular cerebral

Diagnosticare

Rata mortalităţii disecţiei de aortă este > 1% pe oră şi, prin urmare, diagnosticul este foarte sensibil la timp.

d-dimerul are o sensibilitate de aproximativ 90% (dar un oraş specific slab), ceea ce poate fi util pentru a exclude o disecţie.

ECG va arăta în 15% din cazuri ischemie inferioară/posterior indicând afectarea arterei coronare drepte (RCA). Mai frecvent va arăta dovezi de hipertrofie ventriculară stângă (LVH) (26%) care sugerează HTA cronică.

CXR va fi anormală la > 85% dintre pacienţi (Figura 2.4). Descoperirile anormale includ mediastinul lărgit (62%); pierderea cunoştinţelor aortice (50%); acoperire pleurală; şi „semnul de calciu" sau extensia umbrei aortice > 5 mm de la un cation de calcificare aortică (14%).

Ecocardiografia transtoracică la pat (ETT) este un test de screening util pentru a evalua mărirea rădăcinii aortice şi tamponarea, dar are o sensibilitate scăzută. Dacă este disponibil, TEE are o sensibilitate suficientă (98%) pentru a exclude tipul A şi toate disecţiile de tip B, cu excepţia celor mai distale.

Angiografia CT este testul de diagnostic de elecţie la majoritatea instituţiilor (Figura 2.5) şi are în mare măsură supleant d aortografia.

FIGURA 2 . 4 . Radiografie anteroposterior (AP) toracică care arată mediastinul lărgit şi pierderea butonului aortic la pacientul cu disecţie aortică. (Utilizat cu permisiunea lui Matthew J Fleishman, MD, Radiology Imaging Associates. Englewood, Colorado.)

tr Eat mEn t

Rata de extensie a disecţiei este direct legată de tensiunea arterială şi de abruptul undei de puls cauzate de fiecare contracţie cardiacă. Prin urmare, tratamentul are ca scop reducerea tonusului simpatic prin controlul adecvat al durerii, TAS la 100-120 mm Hg şi ritmul cardiac la < 60 bpm. Reducerea tensiunii arteriale şi a frecvenţei cardiace se realizează cu P-blocante IV, cum ar fi esmolol sau labetalol (sau P-blocante selective, cum ar fi metoprolol sau atenolol, în cazurile de astm bronşic/boală pulmonară obstructivă cronică [BPOC]). Nitroprusiatul poate fi adăugat dacă monoterapia cu un P-blocant nu atinge obiectivul de tensiune arterială.

FIGURA 2 . 5 . CT toracic cu contrast care arată disecţia aortică de tip A. (Folosiţi d cu permisiunea de la Matthew J Fleishman, MD, Radiology Imaging Associates. Englewood, Colorado.)

FACT CHEIE

Medicamentul iniţial de elecţie în disecţia de aortă este IVesmololul (sau labetalolul) pentru reducerea forţelor de forfecare.

Pacienţii hipotensivi vor necesita lichide, presori şi pericardiocenteză dacă este prezentă tamponada.

Disecţiile de tip A vor necesita în cele din urmă reparaţii chirurgicale pentru a rezeca zona de disecţie şi pentru a reconstrui aorta cu o proteză.

Disecţiile de tip B sunt susceptibile de management medical în UTI, dar necesită şi consult chirurgical în cazul rupturii, progresiei, perfuziei distale afectate sau HTN necontrolată în ciuda terapiei medicale maxime (indicaţii pentru repararea chirurgicală). Tehnicile vasculare intervenţionale sunt, de asemenea, disponibile în prezent în unele instituţii.

OCLUZIA ACUTA ARTERIALA PERIFERICA

Ocluzia acută a arterelor periferice este o adevărată urgenţă, deoarece infarctul ţesutului extremităţii distale va apărea în 4-6 ore fără revascularizare, ducând la amputaţie şi chiar la moarte. Ocluzia arterială acută este cauzată cel mai frecvent de tromboembolismul arterial acut, dar poate fi cauzată şi de ocluzia trombotică acută (alias, tromboză in situ). Deoarece fiecare boală este gestionată diferit, este vital să le diferenţiem clinic.

TROMBOEMBOLISM ARTERIAL ACUT

FACT CHEIE

Cel mai frecvent loc de embolie arterială acută = bifurcarea arterei femurale comune.

P atho Fizi ologie

Pasul 1: Formarea trombului are loc în locurile în care există un flux sanguin turbulent sau static, cel mai frecvent ventriculul stâng al pacienţilor cu antecedente de IM (60%-70%). Sursele suplimentare de trombi includ atriul stâng la pacienţii cu boală mitrală sau iluminare atrială sau într-un anevrism arterial mare.

Pasul 2: Embolizarea are loc atunci când trombul este lansat în circulaţia sistemică, cel mai frecvent aterizează la bifurcaţia arterei femurale comune (35%-50% din cazuri), în cadrul arterelor mari ale extremităţii superioare sau arterei poplitee.

Rezultat: Deoarece majoritatea pacienţilor cu tromboembolism nu sunt afectaţi de ateroscleroză, aceştia nu vor avea circulaţie colaterală. Fără circulaţie colaterală, tromboembolismul are ca rezultat ocluzie acută, ducând la ischemie care ameninţă membrele.

OCLUZIE TROMBOTICĂ ACUTĂ (TROMBOZĂ IN SITU)

P atho Fizi ologie

Pasul 1: Ateroscleroza se dezvoltă de-a lungul anilor, secundară fumatului, HTN, colesterolului crescut, diabetului etc. Traumele şi vasculitele sunt factori de incitare mult mai puţin frecventi.

Pasul 2: Fie prin ruperea plăcii, fie prin dezvoltarea fluxului turbulent/lent, se formează trombus.

Rezultat: rezultă ischemia distală, dar deoarece circulaţia colaterală a avut timp să se dezvolte, ischemia care ameninţă membrele este mai puţin probabilă.

Simptome şi examinare

Pacienţii cu ocluzie arterială acută prezintă semne de ischemie care ameninţă membrele. Aceste semne cuprind cele 6 P ale ocluziei acute:

În ocluzia arterială acută, embolectomia chirurgicală trebuie să aibă loc în 4-6 ore pentru a păstra funcţia membrelor.

Difere En t ia l

Deoarece necesită tratamente diferite, tromboembolia arterială acută şi ocluzia trombotică acută trebuie diferenţiate una de alta (Tabelul 2.2). Alte diagnostice diferenţiale includ:

Ateroembolismul, cauzat de particulele plăcii aterosclerotice numite microemboli, care, după cum sugerează şi numele, sunt mult mai mici şi, prin urmare, obstrucţionează doar cele mai distale vase mici, provocând sindromul degetului albastru, dar lăsând pulsurile intacte.

Embolii infecţioşi din endocardita bacteriană (discutat mai târziu).

Embolii maligne din melanom sau cancer pulmonar.

Embolii cu corp străin (de exemplu, embolie cu fragmente de glonţ).

boala Raynaud.

Vasculita.

Diagnosticare

Ischemia care ameninţă membrele este un diagnostic clinic care se pune la un pacient care prezintă durere acută la o extremitate fără puls. Trebuie făcută o încercare de a distinge între tromboembolism şi tromboză pe baza antecedentelor medicale şi a examenului fizic al pacientului.

Dacă etiologia ocluziei arteriale acute este neclară, angiografia poate fi utilizată înainte de embolectomie pentru a diferenţia între tromboembolism şi tromboză in situ.

În cazurile de ocluzie incompletă, pulsurile pot fi scăzute sau extrem de simetrice, în funcţie de gradul de ocluzie arterială.

Comparaţiile tensiunii arteriale gleznă-brahială efectuate la pat va fi < 0,9.

Ecografia Doppler va evidenţia semnal bifazic sau unifazic (semnalul arterial normal este trifazic).

Ecografia duplex combină analiza semnalului Doppler a fluxului sanguin cu imagistica cu ultrasunete B-mo a structurii şi ocluziei vasculare.

Arteriografia este utilizată pentru a diferenţia tromboembolismul şi tromboza in situ atunci când tabloul clinic este neclar şi pentru a determina fezabilitatea grefei by-pass la aceasta din urmă.

tr Ea tm En t

Tromboembolism acut: heparină + embolectomie cateter Fogarty

Tromboză in situ cu ischemie care ameninţă membrele: heparină + embolectomie + bypass grefat

Tromboză arterială fără ischemie care ameninţă membrele: heparinizare ± tromboliza

TABELUL 2 . 2 . Caracteristicile şi managementul emboliei arteriale acute şi trombozei arteriale

ABI, indicele gleznei-brahial; CT, tomografie computerizată; IM, infarct miocardic.

Tulburări ale circulaţiei venoase

TROMBOZA VENOSA PROFUNDA

Tromboza venoasă profundă (TVP) poate apărea oriunde în sistemul venos profund, dar este cel mai frecventă în venele profunde ale picioarelor. Sistemul venos „profund" constituie o reţea de vene care se extind de la venele gambei până la femural (care este, de fapt, o venă profundă, deşi este adesea numită „venă femurală superficială") şi venele iliace. Venele superficiale ale picioarelor includ venele safene mari şi scurte şi venele perforatoare.

TABELUL 2 . 3 . Factori clinici de risc pentru tromboza venoasă profundă

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY McGraw-Hill; 2004:409.)

Există mulţi factori clinici care cresc susceptibilitatea la formarea TVP (Tabelul 2.3).

P atho Fizi ologie

Deteriorarea peretelui vasului, venostază sau stare de hipercoagulare (triada Virchow)

formarea de trombi.

Odată format, trombul se poate propaga sau emboliza distal.

Trombul masiv poate provoca vasospasm al arterei adiacente.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Semnele şi simptomele la un pacient cu TVP sunt adesea nespecifice şi pot fi complet absente. Acestea includ umflarea şi/sau durerea unilaterală a membrelor, un cordon sensibil palpabil, eritem şi căldură, vene colaterale dilatate şi/sau semnul Homans (durere la nivelul gambei sau genunchiului posterior cu dorsiflexie pasivă a piciorului).

Manifestările severe ale TVP includ următoarele:

Flegmasia cerulean dolens (picior albastru dureros) = tromboză iliofemurală masivă care provoacă edem acut, masiv datorat insuficienței venoase, durere severă și cianoză

Flegmasia alba dolens (picior alb dureros) = tromboză iliofemurală masivă care provoacă spasm arterial și un picior umflat, palid

Difere En t ia l

Tromboflebită superficială

Celulita

Limfedemul

Leziuni musculo-scheletice

Chist Baker

Diagnosticare

■ Criteriile Wells pentru TVP (Tabelul 2.4).

Etapa inițială în stabilirea diagnosticului.

Estimează probabilitatea pretestării TVP.

Scorul < 2 indică un risc pretest scăzut sau moderat pentru TVP.

Scorul > 2 indică un risc mare pretest pentru TVP.

FACT CHEIE

Triada Virchow: leziune venoasă, venostază, stare de hipercoagulabilitate

FACT CHEIE

Flegmasia cerulean dolens (picior albastru dureros) = tromboză masivă cu insuficiență venoasă.

Phlegmasia alba dolens (picior alb dureros) = tromboză masivă cu spasm arterial.

TABELUL 2 . 4 . Probabilitatea Wells Pretest pentru prezicerea TVP

Scor < 2 = risc scăzut sau moderat pentru TVP

Scor > 2 = risc ridicat pentru TVP

TVP, tromboză venoasă profundă.

d-dimer.

Produs de descompunere a fibrinei.

Indică prezența unui cheag (undeva) în ultimele 72 de ore, crește în raport cu dimensiunea noului cheag și scade în prezența cheagului cronic (timp de înjumătățire este de 8 ore).

Niveluri crescute pot fi observate în sepsis, sarcină, traumatisme, IM, boli hepatice, cancer.

Testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) (cantitativ) este mai precis decât aglutinarea cu latex (calitativă).

Ecografie duplex = studiu de elecție.

Ecografia cu evaluarea fluxului Doppler color

Sensibilitate 95%/specific oraș pentru TVP proximală a piciorului

Nu pot identifica tromboza venă de viței sau venă iliacă

Venografie: standard Gold, dar rar folosit (invaziv, radiații, cost).

RMN.

Foarte sensibil la TVP

Util pentru TVP în vena iliacă sau vena cavă, unde ultrasunetele nu pot fi utilizate

Un diagnostic clinic este stabilit folosind o combinație a modalităților enumerate anterior (Tabelul 2.5).

tr Eat mEn t

■ Anticoagulare imediată cu heparină nefracționată sau heparină cu greutate moleculară mică (LMW).

Heparina LMW necesită ajustarea dozei în insuficiența renală.

Nu împiedică investigarea stării de hipercoagulabilitate.

TABELUL 2 . 5 . Evaluare clinică pentru TVP

Risc pretest scăzut sau moderat

Dacă D-dimer normal nu este prezentă TVP

Dacă D-dimerul este crescut, obţineţi ultrasunete ale extremităţilor pentru a exclude TVP

Risc pretest ridicat

Obţineţi ecografie la nivelul extremităţilor pentru a exclude TVP

Dacă ecografia este negativă, dar D-dimerul este crescut , repetaţi ecografia în 5-7 zile

Dacă ultrasunetele şi D-dimerul ambele negative, nu există TVP

Suspiciune de tromboză a venei pelvine sau a venei cave

Se obţine CT cu contrast sau venografie RM

CT, tomografie computerizată; TVP, tromboză venoasă profundă; MR, rezonanţă magnetică.

Dacă heparina este contraindicată (de exemplu, trombocitopenie indusă de heparină), utilizaţi inhibitori de trombină, cum ar fi lepirudină sau danaparoid.

Anticoagulare pe termen lung: 3 luni de warfarină, începută în UR.

Tromboliza nu este mai eficientă decât heparina pentru prevenirea PE.

Poate accelera liza cheagurilor şi poate reduce complicaţiile insuficienţei venoase în tromboza masivă

Contraindicaţii: Ca şi în cazul MI

Indicaţiile de filtrare IVC includ:

Contraindicaţii sau complicaţii ale anticoagulării (sângerare, trombocitopenie indusă de heparină)

Propagarea TVP în ciuda anticoagulării adecvate cu warfarină şi heparină

Prezenţa trombului iliofemural neaderent flotant > 5 cm

Povara masivă de cheaguri

Plasarea permanentă a filtrului IVC creşte riscul de TVP pe termen lung

Există multe scenarii clinice posibile în tratamentul TVP (Tabelul 2.6).

Co mPl iCat ioni

PE

Insuficienţă venoasă cronică

Sindromul SVC (cheagul extremităţilor superioare)

Trombocitopenie indusă de heparină, necroză cutanată cu warfarină, sângerare (din terapie)

Sindromul postflebitic

PULMONARYEMBOLISM

De departe, cea mai comună sursă de embolie pulmonară (EP) este trombul în sistemul venos profund al extremităţilor inferioare. Factorii de risc sunt, prin urmare, identici cu TVP (vezi Tabelul 2.3). Alte embolii posibile includ trombi venosi din alte părţi ale corpului, grăsime, lichid amniotic, corpi străini şi tumori.

P atho Fizi ologie

■ Trombul format în sistemul venos embolizează în obstrucţie pulmonară acută

ţie a sistemului arterial pulmonar şi ischemie/infarct pulmonar

Angiografia CT a toracelui de evaluat pentru PE Deoarece acest pacient are o probabilitate mare pretest pentru PE, un d-dimer

nu este indicat. CT poate detecta, de asemenea

abces sau pneumonie la acest pacient.

TABELUL 2 . 6 . Consideraţii clinice în tratamentul TVP

TVP proximală

Anticoagulare imediată cu heparină şi warfarină până la INR terapeutic

TVP masivă

Consultatie chirurgie vasculara pentru trombectomie

Luaţi în considerare tromboliza

Luaţi în considerare amplasarea filtrului IVC

Tromboză izolată a venei viţelului

Aceste vene au un risc scăzut de embolizare, dar:

Cel puțin 25% se vor propaga proximal, unde se pot emboliza

Opțiunile includ anticoagularea (pentru pacienții cu risc ridicat) sau

ASA și ecografie de urmărire în 3-7 zile

Cheag de venă safenă mare proximală

Prea aproape de sistemul profund pentru confort!

Anticoagulat

TVP recurentă pe warfarină adecvată

Adăugați hep arina

Indicații pentru plasarea filtrului IVC

Propagarea TVP pe warfarină și heparină adecvate

Indicații pentru plasarea filtrului IVC

Tromboza venoasă a extremității superioare

50% asociate cu catetere permanente.

Tromboza deasupra cotului necesită tratament definitiv.

Dacă nu există contraindicații, anticoagulati timp de 3 luni.

TVP, tromboză venoasă profundă; INR, raport internațional normalizat; IVC, vena cavă inferioară; ASA, acid acetilsalicilic.

FACT CHEIE k

■ Obstrucție mare de emboli a fluxului ventricular drept și colaps circulator

Simptomele în PE au debut brusc doar în jumătate din prezentările pacientului!

F aCtori de risc pentru ED P at iEn ts

Cei mai puternici factori de risc sunt intervenția chirurgicală în 4 săptămâni care necesită anestezie generală și traumatisme în 4 săptămâni care necesită spitalizare.

Alți factori de risc puternici includ imobilitatea generalizată a membrelor, utilizarea estrogenului și hipercoagulabilitatea.

Factorii de risc moderati includ antecedente de PE/TVP și carcinom.

s ymPt o ms

Cea mai puternică asociere cu PE: hemoptizie

Cea mai frecventă plângere: Dispneea

Durere toracică: clasic pleuritică (dar nu întotdeauna), dar de obicei absentă

Concepție greșită clasică: EP se prezintă cu durere toracică bruscă (CP) sau SOB (< 50% din cazuri prezintă simptome cu debut brusc)

Ex a min at io n

Tahipnee: cel mai frecvent întâlnire

tahicardie

Plămânii limpezi (dar pot auzi zgomote / şuierături)

hipoxie

Umflare unilaterală a piciorului dacă TVP concomitentă

Dovezi de insuficienţă cardiacă dreaptă acută, hipotensiune dacă este masivă

Diagnosticare

Diagnosticul trebuie suspectat la orice pacient care prezintă dispnee, hipoxie inexplicabilă sau durere toracică, în special în prezenţa factorilor de risc.

Sunt disponibile instrumente multiple pentru a stratifica riscul pacienţilor pentru PE; evaluarea diagnostică ar trebui să se bazeze pe evaluarea individuală a riscurilor. Regula de predicţie clinică Wells este un instrument util de stratificare a riscului (Tabelul 2.7).

ECG: anormal în majoritatea, dar nu diagnostic.

Tahicardia şi modificările ST-T nespecifice cele mai frecvente.

Orice dovadă a tensiunii inimii drepte: Clasic este unda S în derivaţia I, unda Q în derivaţia III şi inversarea undei T în derivaţia III (model S1Q3T3).

De asemenea, un nou bloc de ramură a fasciculului drept (RBBB) sau RBBB incomplet.

Inversarea undei T în derivaţiile precordiale anterioare şi/sau inferioare, mai ales dacă sunt noi, este un PE până la proba contrarie.

Gazul sanguin arterial (ABG): poate demonstra alcaloză respiratorie, hipoxemie şi un gradient de Aa lărgit; un ABG normal nu exclude PE.

CXR: Util pentru a exclude alte cauze ale SOB/CP, poate prezenta indicii sugestive pentru PE:

Cocoașă Hampton = densitate pe bază pleurală, în formă de pană, indicând plămânul infarct.

Semnul Westermark = f marcaje ale vaselor distale de embol (oligemie) (rar întâlnite).

FACT CHEIE

Cel mai frecvent ECG în PE = tahicardie și modificări ST-T nespecifice.

Constatarea ECG clasică = S1Q3T3

FACT CHEIE

Aa gradient la nivelul mării: 150 - (Po2 +

Pco2/0,8)

FACT CHEIE

Gradient Aa normal = Vârsta/4 + 4

TABELUL 2 . 7 . Regula de predicţie clinică Wells pentru PE

Risc ridicat pentru PE: > 6 puncte

Risc moderat pentru PE: 2-6 puncte

Risc scăzut pentru PE: < 2 puncte

TVP, tromboză venoasă profundă; PE, embolie pulmonară.

Notă: Studiile mai noi dihotomizează pacienţii într-un scor Wells modificat: risc scăzut (< 4 puncte) sau ridicat (> 4 puncte).

TVP, tromboză venoasă profundă; PE, embolie pulmonară; PERC, criterii de excludere a emboliei pulmonare.

Notă: Dacă un pacient cu probabilitate pretest scăzută îndeplineşte toate aceste criterii, riscul lor de a avea un PE este < 2% sau echivalent cu acelaşi pacient care are un test negativ de dimer D.

d-dimer: Descris în secţiunea „Tromboză venoasă profundă".

Testul exclude practic PE la un pacient cu risc scăzut, iar unele dovezi susţin utilizarea acestuia şi la pacienţii cu probabilitate intermediară.

Criterii de excludere a emboliei pulmonare (PERC): Dacă se aplică toate aceste criterii, riscul pacientului de a avea un PE este < 2%, ceea ce este echivalent cu acelaşi pacient cu un d-dimer negativ (Tabelul 2.8).

Angiografia CT (Figura 2.6): Studiu de elecţie în multe centre.

Sensibilitate mare şi oraş specific.

Este preferată scanarea prin ventilație-perfuzie (V/Q) la începutul sarcinii, datorită expunerii mai mici la radiații fetale.

Un pacient cu risc ridicat cu o angiografie CT negativă necesită teste suplimentare pentru a exclude PE, cum ar fi scanarea V/Q (descrisă mai jos), testarea d-dimerului, ecografie TVP sau arteriografia pulmonară.

Scanare V/Q: potrivește distribuția radionuclidului inhalat (ventilație) cu radionuclidul vascular pulmonar (perfuzie).

Perfuzie normală = Fără PE

Probabilitate mare = PE definit

Probabilitate scăzută cu suspiciune clinică scăzută = Fără PE

Rezultatele nedeterminate ale testelor sunt frecvente, impunând teste suplimentare

Indicațiile includ insuficiență renală, alergie la contrast

Mai puțin util dacă este o boală pulmonară de bază sau CXR anormală

Arteriografia pulmonară: standard de aur clasic, dar în mare parte înlocuit de CT toracic.

Ecografie duplex.

PE presupusă dacă este pozitiv pentru TVP în cadrul clinic corect (testul negativ nu este util în excluderea PE)

Mănâncă mEn t

Anticoagulare imediată cu perfuzie de heparină nefracționată sau heparină LMW.

Dacă heparina este contraindicată, utilizați inhibitorul factorului Xa, fondaparinux.

Dacă probabilitatea pretest de PE este > 30%, anticoagulati înainte de a obține angiografia CT.

Tromboliza trebuie utilizată dacă există dovezi clinice de EP masivă (TAS < 90 mm Hg timp de > 15 minute sau reducere inițială a PAS > 60 mm Hg, hipoxemie severă, stop cardiac, dovezi de întindere a inimii drepte).

tPA este agentul preferat (100 mg timp de 2 ore).

Contraindicații similare cu tromboliticele în IM (vezi Tabelul 2.7).

Nu există dovezi că mortalitatea este scăzută, dar va îmbunătăți funcția inimii drepte.

Embolectomie.

Poate fi utilizat independent de sau în combinaţie cu tromboliza

Poate fi benefic în cazurile de embolie mare care nu se rezolvă singur cu trombolitice sau la pacienţii cu contraindicaţii la trombolitice (de exemplu, accident vascular cerebral recent sau metastaze cerebrale)

Filtru IVC: Se utilizează la pacienţii cu contraindicaţii la anticoagulare sau cu PE recurentă la anticoagulare.

Co mPl iCat ioni

Stop cardiac şi moarte

Dezvoltarea HTA pulmonară

INSUFICIENTA VENOSA

Creşterea cronică a presiunii venoase poate compromite integritatea valvelor din venele profunde şi perforante ale piciorului. Acest lucru duce la edem, vene varicoase şi modificări cronice ale pielii şi ţesuturilor moi.

Ca us Es

TVP: Cel mai frecvent

traume

Altele: varice, obstrucţie a venei pelvine, AV f stula

Examinarea

Edem (precoce), dermatită de stază/vene varicoase/ulceraţie (tardivă)

Diff Er En t ia l

CHF

Boala renală

Limfedemul

Insuficienţă arterială

tr Eat mEn t

Trataţi starea de bază.

Elevaţie, evitarea dependenţei prelungite, compresie.

Îngrijirea rănilor pentru deteriorarea/ulceraţia pielii.

Antibiotice, dacă există infecţie.

Tulburări ale ritmului cardiac

BLOCURI DE SUCURSALĂ DE BUNDE

Bloc de ramură Bundle dreapta

Blocul de ramură a fasciculului drept (RBBB) rezultă din eşecul conducerii fasciculului drept. Activarea ventriculului drept are loc prin conducere prin ventriculul stâng şi, prin urmare, este întârziată şi încetinită.

FACT CHEIE

RBBB poate apărea într-o inimă sănătoasă.

Ca us Es

RBBB poate apărea într-o inimă sănătoasă, dar este cauzată de obicei fie de o tulpină acută sau cronică a inimii pe partea dreaptă (HTN pulmonar, BPOC, PE, diomiopatie auto).

FACT CHEIE

Legea discordanţei corespunzătoare: undele T ar trebui să fie deviate în direcţia opusă deflexiei terminale a complexelor rR sau rSR.

ECg f în Din gs (fig ur E 2.7)

Durata QRS > 0,12 secunde

Terminalul R în V1 (rR', rSR'), cu unde T corespunzător discordante (T s deviat în faţa undelor rR' sau rSR')

Undă S mare, „confundată” în V6

tr Ea tm En t

Trataţi starea de bază.

FIGURA 2 . 7 . Bloc de ramură dreapta.

http://internalmedicinebook.com

stânga Bundle Branch Block

În blocul de ramură stângă (BBB), atât fasciculele stângi anterioare, cât şi cele posterioare sunt blocate, iar conducerea electrică către ventriculul L este întârziată (după conducerea ventriculară R) şi încetinită.

Ca us Es

LBBB nu apare într-o inimă sănătoasă. Cauzele includ HTA cronică, boala valvulară, ischemia, cardiomiopatia, miocardita, boala cardiacă congenitală (CHD) şi după o intervenţie chirurgicală cardiacă.

ECg f în Din gs (fig ur E 2.8)

Slurring simetric prin întreg complexul QRS, cu durata QRS > 0,12 secunde

QS sau rS în V1

R monofazic în V6

Segmente ST în mod corespunzător discordante

Bloc Fascicular Aiterior stâng

Blocul fascicular anterior stâng (LAFB) rezultă din eşecul conducerii fasciculului anterior stâng al fasciculului stâng.

Ca us Es

Cauzele sunt similare cu LBBB.

ECg f în Din gs (fig ur E 2.9)

Durata QRS < 120 milisecunde

Axa QRS spre stânga > - 30° (de obicei - 45° până la - 60°)

LAFB = LAD (deviaţia axei din stânga)

rS în derivaţii inferioare (II, III, aVF) şi qR în derivaţii laterale (I şi aVL)

tr Eat mEn t

Trataţi starea de bază.

FIGURA 2 . 9 . Bloc fascicular anterior stâng. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2004:195.)

Bloc Fascicular Posterior stâng

Blocul fascicular posterior stâng (LPFB) rezultă din deteriorarea fasciculului posterior L al fasciculului L.

FIGURA 2 . 1 0 . Blocul fascicular posterior stâng. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2004:195.)

tr Eat mEn t

Trataţi starea de bază.

Bloc bifascicular

Blocul bifascicular apare atunci când oricare dintre cele 3 căi infranodale majore (ramură dreapta, fascicul anterior stâng, fascicul posterior stâng) sunt blocate.

ECg f în Din gs

LBBB sau

RBBB + LAFB sau

RBBB + LPFB

tr Ea tm En t

Stimularea transvenoasă pentru bradicardie simptomatică

Poate necesita stimulare permanentă dacă este asociat cu bloc AV de grad înalt

Blocul trifascicular

Blocul trifascicular apare atunci când orice combinaţie de 3 blocuri fasciculare este găsită concomitent.

ECg f în Din gs

Bloc bifascicular + bloc AV de gradul I (AVB) sau

Alternând RBBB şi LBBB

tr Ea tm En t

Stimularea transvenoasă pentru bradicardie simptomatică

Poate necesita stimulare permanentă dacă este asociat cu bloc AV de grad înalt

HIPERTROFIA VENTRICULARĂ

Hipertrofie ventriculară dreaptă

Creşterea masei ventriculare drepte rezultă din expunerea cronică la presiuni ridicate din partea dreaptă.

Ca us Es

Cauzele includ stenoza mitrală sau pulmonară, HTA pulmonară, PE cronică şi şunturi de la stânga la dreapta.

ECg f în Din gs (fig. 2.1 1)

Abaterea axa dreapta

Unda R > Unda S în V1 (excludeţi MI posterior)

Unda S profundă în V6

Unde T inversate în derivaţiile precordiale drepte (deformare ventriculară dreaptă)

Hipertrofia ventriculară stângă

Creşterea masei ventriculare stângi (LV) are ca rezultat forţe proeminente de depolarizare pe partea L.

Ca us Es

Include HTA cronică (cea mai frecventă etiologie), CAD cronică şi ischemie, stenoză aortică, insuficienţă aortică sau mitrală (MR), CHD şi cardiomiopatie hipertrofică (HCM)

FACT CHEIE

Blocuri bifasciculare:

LBBB

RBBB + LAFB

RBBB + LPFB

FACT CHEIE

Blocuri trifasciculare:

Bloc bifascicular + bloc AV de gradul I

Alternând RBBB și LBBB

ECg f in Dings (s okolow—l yon Cr it Er ia) (fig. 2.12)

S în V1 + R în V5 (sau V6) > 35 mm sau R în aVL > 11 mm.

Poate vedea modelul de deformare a undei T.

Criteriile ECG au o sensibilitate slabă şi un oraş bine specific.

Pot apărea rezultate fals pozitive la pacienţii foarte slabi.

TULBURĂRI ELECTROLIŢICE

hiperkaliemie

Hiperkaliemia modifică polarizarea membranei cardiace. Gradul modificărilor ECG depinde oarecum de rapiditatea debutului (dezvoltările ECG cu hiperkaliemie care se dezvoltă lent la concentraţii mai mari de K+).

FIGURA 2 . 1 2 . Hipertrofia ventriculară stângă.

http://internalmedicinebook.com

ECg f în Din gs (fig. 2.13)

K+ = 6,5-7,5 ng/dL: unde T cu vârf înalt (cel mai timpuriu), prelungire PR.

K+ 7,5-8,0 ng/dL: unda P se aplatizează, QRS se lărgește.

K+ > 9,0 ng/dL: model de unde sinusoidale pe ECG, anticipează stop cardiac.

Nivelurile de potasiu seric şi rezultatele ECG sunt vag legate şi depind de alţi factori, inclusiv de pH. Un K+ de 7,5 va provoca unde sinusoidale la unii pacienţi.

Poate prezenta şi bradiaritmii cu sau fără reperele ECG clasice enumerate anterior.

hipokaliemie

Hipokaliemia modifică polarizarea membranei.

ECg f în Din gs (fig ur E 2.14)

Aplatizarea undei T (primul semn)

Unde U proeminente care urmează undelor T

Depresia ST la niveluri scăzute

FIGURA 2 . 1 4 . Hipokaliemie. ECG se modifică cu hipokaliemie. Observaţi aplatizarea progresivă a undelor T şi dezvoltarea undelor U proeminente şi deprimarea segmentului ST. (Reprodus, cu permisiune, de la Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical Anesthesiology. Ed. a 4-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:679.)

hipercalcemie

ECg f în Din gs

Intervale QT scurtată (descoperire clasică)

Segmente ST deprimate şi scurtate

Unde T lărgite

Hipocalcemie

ECg f în Din gs

Marcaj = prelungirea intervalului QT

Datorită prelungirii segmentului ST

Apare cu Ca+ < 6,0 mg/dL

Efectul digitalei

Descoperirile ECG ale efectului digitalice sunt frecvente la utilizatorii de digoxină şi nu sunt dovezi ale toxicităţii digitalice.

ECg f in Din gs (f igur E 2.15)

Segmente ST deprimate (coopte sau lasate).

Intervalele QT scurtate

Unde T aplatizate

Unde U proeminente

Toxicitate digitalică

Hiperkaliemia dă anticorpi digoxină; evitaţi administrarea de rutină de calciu IV, deşi acest lucru nu este atât de periculos considerat anterior. (Vezi capitolul 6, Toxicologie.)

ECg f în Din gs

Este posibilă orice aritmie (în special contracţii ventriculare premature [PVC], tahiaritmii atriale cu bloc AV, bradicardie).

Strălucire atrială lentă, regulată.

Tahicardie ventriculară bidirecţională.

hipotermie

Temperatura miezului < 35°C (95°F). Riscul de aritmie creşte pe măsură ce temperatura centrală scade, în special <30°C (86°F).

FIGURA 2 . 1 5 . Constatările ECG ale efectului digitalice. Observaţi segmentele ST scoase şi undele T aplatizate. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2011:1262.)

ECg f în Din gs (fig. 2.16)

■ Anomaliile de conducere cardiacă duc la prelungirea tuturor inimii

intervale.

FIGURA 2 . 1 6 . Unda Osborn sau unda J, indicând hipotermie. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2004:1180.)

TABELUL 2 . 9 . Rezumatul elementelor esențiale ECG

ECG, electrocardiogramă; LAFB, bloc fascicular anterior stâng; LBBB, bloc de ramură stângă; LPFB, bloc fascicular posterior stâng; LVH, hipertrofie ventriculară stângă; RBBB, bloc de ramură dreapta; RVH, hipertrofie ventriculară dreaptă.

Progresie tipică de la bradicardie sinusală la strălucire atrială la strălucire ventriculară.

Osborn (sau J) unde la capătul complexului QRS.

■ Caracteristic, dar poate fi observat în alte afecțiuni cardiace

Consultați Tabelul 2.9 pentru rezumatul elementelor esențiale ECG.

Boli ale miocardului

Insuficiența cardiacă există atunci când capacitatea de pompare afectată a inimii duce la o circulație a sângelui insuficientă pentru a satisface cerințele metabolice ale organismului, SAU când pomparea suficientă necesită presiuni mari de umplere a inimii. Sindromul clinic se caracterizează prin dispnee, oboseală, toleranță limitată la efort, retenție de lichide, congestie pulmonară și edem periferic. Disfuncția ventriculară poate fi prezentă înainte de apariția simptomelor de insuficiență cardiacă.

Fiziologie

Forța de contracție a miocitelor cardiace este determinată de următoarele:

Contractilitate: Capacitatea proteinelor contractile din miocite de a genera energie

Preîncărcare: Forța (volumul) care întinde miocitele înainte de contracție

Afterioad: Forţa necesară pentru a depăşi atât volumul de sânge din ventricul, cât şi rezistenţa vasculară periferică în timpul contracţiei

P atho Fizi ologie

Insultarea iniţială a miocitelor duce la un răspuns neurohormonal compensator care provoacă în cele din urmă mai multe daune.

TABELUL 2 . 1 0 . Cauze comune ale insuficienţei cardiace

Boala cardiacă ischemică (cea mai frecventă)

Cardiomiopatie

Boală cardiacă congenitală

Boala valvulară

Hipertensiune arterială

Miocardită

Pericardită constrictivă

Tamponadă/revărsat pericardic

Boală pulmonară (de la HTA pulmonară)

Stari cu randament ridicat (tirotoxicoza, anemie, beriberi, boala Paget, fistula arteriovenoasa, sarcina)

HTA, hipertensiune arterială.

Procesul bolii de bază duce la moartea iniţială a miocitelor şi hipertrofie

Moartea miocitelor j contractilitatea şi j fracţia de ejecţie (EF) neurohor

răspuns monal $ aldosteron, renină şi catecolamine circulante retenţie patologică de lichid şi $ postîncărcare

Hipertrofia miocitelor j complianţă umplere ventriculară slabă cu EF conservată

Cauze frecvente ale disfuncţiei iniţiale a miocitelor care duc la insuficienţă cardiacă (Tabelul 2.10):

DISFUNCŢIE SISTOLĂ VERSUS DIASTOLĂ

D sist olic/func ion

Cauza cea mai frecventă este boala cardiacă ischemică.

Deteriorarea contractilităţii şi eventuala creştere patologică a postîncărcării şi preîncărcării.

EF < 40%.

Dast olic D/sfunct ion

Cea mai frecventă cauză este HTN. De asemenea, cauzată de HCM.

Deteriorarea relaxării şi umplerea ventriculară.

Fracţia de ejecţie păstrată.

Micile modificări ale umplerii ventriculare pot avea efecte semnificative asupra debitului cardiac.

Alţi termeni folosiţi pentru a clasifica insuficienţa cardiacă se bazează pe prezentarea clinică:

Stânga-si ded vs dreapta-si ded

Ieşire mare vs ieşire scăzută

Acut vs cronic

CAUZE (tabelul 2.1 1)

Decompensarea faţă de valoarea iniţială poate fi acută sau graduală, în funcţie de antecedentele de insuficienţă cardiacă şi de etiologia subiacentă. Cardiogen pulmonar

TABELUL 2 . 1 1 . Precipitaţii de insuficienţă cardiacă acută/decompensată

SCA, sindrom coronarian acut; AS, stenoză aortică; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; GI, gastrointestinal; IV intravenos; IM, infarct miocardic; PNA, acid nucleic peptidic.

Dema este întâlnirea clasică în insuficienţa cardiacă stângă. Apare atunci când creşterea presiunii terminale diastolice VS duce la creşterea rapidă a presiunii hidrostatice capilare pulmonare, care forţează lichidul din spaţiul intravascular în spaţiul alveolar.

s ymPt o ms

Prezintă dispnee nouă sau agravată în repaus, dispnee la efort, dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, oboseală, slăbiciune, edem la nivelul extremităţilor inferioare şi/sau distensie abdominală.

Simptomele SCA, aritmia, infecţia şi disfuncţia tiroidiană pot identifica etiologia.

Ex a min at io n

De obicei hipertensivi (pacienţii normotensivi sau hipotensivi au un prognostic mai rău).

Distensie venoasă jugulară (JVD), edem periferic, reflex hepatojugular şi galop S3.

Tahipnee, bubuituri şi/sau respiraţii şuierătoare „cardiace”.

Disfuncţie cardiacă severă activare simpatică intensă rece,

moale, lent cap ref ll.

Insuficienţa ventriculară dreaptă se poate prezenta fără semne de edem pulmonar.

Căutaţi dovezi ale cauzei/evenimentului de bază: infecţie, TVP/EP, boală valvulară.

Dif f Er En t ia l

Cauze ale filierei alveolare noncardiogene PNA, SDRA, altitudine, leziuni prin inhalare, hemoragie alveolară difuză

Astm, BPOC, PE, tamponare, anafilaxie

Diag no soră

ECG

Căutaţi LVH, ischemie, disritmii.

CXR vertical

Siluetă cardiacă mărită (70% din cazuri).

Progresia modificărilor la nivelul plămânilor la CXR.

■ Congestie vasculară (cefalizarea vaselor) edem interstiţial (linii Kerley B, neclaritate) inf ltrate alveolare (model fluture, revărsări)

Dimensiunea normală a inimii? Suspectaţi edem pulmonar necar diogenic (Figura 2.17), insuficienţă valvulară acută sau disfuncţie diastolică.

Rezultatele CXR pot rămâne în urmă cu rezultatele clinice.

Teste de laborator

Hemoleucograma completă (CBC), BMP şi troponina pentru a identifica cauza

pentru anemie de decompensare, disfuncţie renală, tulburări electrolitice

ment, IM sau leziuni miocardice.

Peptidă natriuretică de tip B (BNP) sau N-terminal-pro BNP (NT-pro-BNP)

Comandaţi dacă diagnosticul este neclar sau pentru prognostic la pacientul cu antecedente de insuficienţă cardiacă.

Eliberat ca răspuns la întinderea miocitelor ventriculare.

< 100 pg/dL face insuficienţa cardiacă puţin probabilă, în timp ce > 500 pg/dL face insuficienţa cardiacă foarte probabilă.

Ar trebui comparat cu valorile de bază ale pacientului.

Se corelează cu funcţia ventriculară, clasa NYHA şi prognostic.

De asemenea, crescut la vârstnici, insuficienţă renală, PE sau cor pulmonar.

FIGURA 2 . 1 7 . Edem pulmonar uşor până la moderat cu cefalizare a vascularizaţiei pulmonare. (Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL. Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2011. Figura 13.5.)

MNEMONIC

Pneumonic pentru tratamentul insuficienţei cardiace:

LMNOP

Lasix

Morfină

Nitraţi

Oxigen

Poziţionare

1

FACT CHEIE

Nitroprusiatul poate dilata mai mult coronarele normale decât coronarele bolnave, provocând un sindrom de furt coronarian.

Ecografia la pat şi ecocardiograma

Folosit pentru a evalua anomaliile de mişcare a peretelui, fracţia de ejecţie, funcţia valvulară şi boala cardiacă structurală. Poate exclude şi tamponarea

Tr eaTmen T

Intensitatea tratamentului depinde de severitatea prezentării. În general, aceşti pacienţi prezintă edem pulmonar. Principiile de bază ale tratamentului sunt (1) îmbunătăţirea schimbului de gaze şi a saturaţiei arteriale de O2, (2) reducerea sarcinii cardiace prin scăderea preîncărcării şi postîncărcării, (3) abordarea excesului de sodiu şi apă şi (4) îmbunătăţirea contractilităţii.

Tr eaTmen T of a cu Te Hear T eşec CU o perfuzie adecvată

Poziţionaţi pacientul în poziţie verticală.

O2 suplimentar pentru a menţine saturaţia arterială >90%.

Ventilaţie neinvazivă cu presiune pozitivă.

Presiune pozitivă biliară a căilor respiratorii (BiPAP) sau presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP)

Mecanism: f Oxigenare, f munca de respiraţie, f preîncărcare şi postîncărcare

Nicio modificare a mortalităţii

Nitroglicerina (NTG).

Pilonul terapiei pentru edemul pulmonar rapid.

Sublingual, apoi IV dacă este necesar.

Mecanism: f Preîncărcare prin venodilatație, f postîncărcare (la doze mari) prin vasodilatație arterială, vasodilatator coronarian direct (bun în ischemie).

Atenție: Evitați în hipotensiune arterială, utilizarea concomitentă a inhibitorilor PDE5 (sildenaf l, tadalaf l), stenoză aortică severă și infarct VD.

Sulfat de morfină.

Mecanism: f Consumul miocardic de O2 de către f catecolamine, f preîncărcare din efect vasodilatator ușor, f durere și anxietate

Atenție: Mai f mortalitate

Nesiritide.

Studiat în insuficiența cardiacă acută decompensată fără șoc cardiogen.

Mecanism: BNP recombinant; antagonizează sistemul renină-aldosteron și diureza sistemului nervos simpatic, f preîncărcare prin venodilatație, f postîncărcare prin vasodilatație.

Atenție: Niciun beneficiu pentru utilizarea de rutină în locul sau în completarea terapiei NTG. Meta-analizele sugerează o mortalitate crescută odată cu utilizarea acestuia.

Furosemid.

Pentru pacienții cu dovezi de supraîncărcare subacută de volum; nu se utilizează în decompensarea rapidă deoarece acești pacienți sunt adesea neutri de volum sau chiar deshidratați.

Mecanism: f Preîncărcare și congestie pulmonară prin reducerea volumului plasmatic.

Atenție: poate duce la hipoK+ și hipoMg+; Picurarea furosemidă NU este superioară terapiei în bolus.

Nitroprusiatul.

Mecanism: vasodilatator arterial mai puternic decât NTG, f postîncărcare, f preîncărcare prin efect venodilatator, poate dilata coronarele normale mai mult decât sindromul de furt coronarian bolnav

Atenție: provoacă hipotensiune mai frecvent decât NTG și poate duce la toxicitate cu cianuri în prezența disfuncției renale

Alte medicamente care sunt în pregătire.

Urodilantin: peptidă natriuretică renală sintetică

Levosimendan: agent inotrop sensibilizant la calciu

Re laxină: H orm on e vasodilatatoare

Tabelul 2.12 rezumă medicamentele pentru insuficienţa cardiacă acută cu perfuzie adecvată.

TABELUL 2 . 1 2 . Medicamente pentru insuficienţa cardiacă acută cu perfuzie adecvată

ACE, enzimă de conversie a angiotensinei; SNC, sistemul nervos central; RV ventricular drept.

Mâncaţi mEn t d e o dr u ţ ă h ă D eficienţă cardiacă cu h yPo t En s io n

Edem pulmonar + perfuzie slabă (extremităţi reci) = şoc cardiogen.

Hipovolemia este adesea prezentă, aşa că corectaţi orice hipovolemie subiacentă mai întâi cu o provocare judicioasă de lichid pentru a maximiza preîncărcarea. Dacă este încă hipotensiv, în ciuda preîncărcării adecvate, treceţi la vasopresoare/inotropi şi la pompa cu balon intra-aortic.

Dacă AC S este prezent, terapia definitivă este revascularizarea coronariană.

Dacă este prezentă tahiaritmie sau bradiaritmie, se normalizează rata.

N orepinefrină.

Terapie de primă linie. Măsura temporară în aşteptarea strategiei de salvare

Mecanism: $ Rezistenţa vasculară sistemică, $ TA şi presiunea de perfuzie coronariană, va solicita $ HR şi O2 miocardic

Dopamina.

Mecanism: precursor de catecolamină şi norepinefrină; $ debit cardiac şi $ rezistenţă vasculară sistemică; NU are un efect semnificativ clinic de economisire a rinichilor în orice doză

Epinefrină.

Mecanism: a - şi Ş-Receptor agonist; $ debit cardiac si $ rezistenta vasculara sistemica

Dobutamina.

Mecanism: în primul rând un agonist Ş-1. $ debit cardiac si j rezistenta vasculara sistemica.

Atenţie: Poate exacerba hipotensiunea arterială (efect de dilatare vazo).

Amrinonă şi milrinonă.

Mecanism: inhibitor PDE3; $ debit cardiac si j rezistenta vasculara sistemica fara modificarea FC sau TA

Pompă cu balon intra-aortic.

Punte către revascularizare, repararea valvei sau LVAD/transplant

Mecanism: Se umflă în timpul diastolei şi se deplatează în timpul sistolei; $ debit cardiac in primul rand prin j rezistenta vasculara sistemica

Atenţie: Contraindicat în RA acută

Co mPl iCat ioni

Aritmii şi moarte subită

Trombus şi embolie intracardiacă

Progresia bolii

INSUFICIENTIA CARDIACA CRONICA STABILA

s ymPt o ms

Dispnee la efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, oboseală.

New Ybrk Heart Association (NYHA) clasifică insuficienţa cardiacă pe baza severităţii simptomelor (Tabelul 2.13). Aceste clasificaţii au implicaţii prognostice şi de tratament.

Liniile ghid mai recente din AHA/ACC recomandă utilizarea etapelor pentru a ghida terapia (Tabelul 2.14).

tr Eat mEn t

Modificarea stilului de viaţă.

Trataţi etiologia subiacentă atunci când este posibil.

Tratamentul insuficienţei diastolice se concentrează pe diureză, controlul TA şi prevenirea tahicardiei.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) (IECA).

Mortalitatea şi spitalizările, efecte benefice asupra eliminării VS

Atenţie: Poate provoca insuficienţă renală, hiperkaliemie, tuse, un gioedem. Niciun beneficiu de mortalitate în insuficienţa diastolică

Blocanţii receptorilor de angiotensină (ARA).

Dacă ACEI nu este tolerat

Hidralazina cu nitraţi.

j Mortalitatea la pacienţii de culoare; poate fi utilizat şi în intoleranţa la IECA/ARAB

a -Blocante.

j Mortalitatea şi ameliorarea simptomelor cu utilizarea cronică

Atentie: Contraindicat in insuficienta cardiaca decompensata

Ansă şi tiazi de diuretice.

Îmbunătățește simptomele, dar nu beneficiază de mortalitate

Digoxină.

Reduce spitalizările, dar nu beneficiază de mortalitate

NYHA, Asociaţia Inimii din New York.

Antagonişti de aldosteron.

Îmbunătățește mortalitatea în NYHA II-IV şi fracţia de ejecţie a ventriculului stâng (LVEF) <35%

C aution: Cauza hiperK+

Terapia de resincronizare cardiacă (CRT).

Îmbunătățește mortalitatea dacă LVEF < 35% și QRS larg (>120 milisecunde)

Brilator cardiac implantabil (ICD).

Beneficii de mortalitate în prevenirea primară a morții subite cardiace dacă FEVS < 30%

Terapii de salvare în clasa IV NYHA și insuficiență cardiacă AHA Stadiul D:

Dispozitiv de asistență mecanică

Transplant de inimă

Infuzie de inotrop

Cardiomiopatie

Cardiomiopatiile cuprind un grup de boli care modifică compoziția fizică și electrică a miocardului. Aceste boli pot duce la afectarea funcției pompei cardiace și la insuficiență cardiacă simptomatică. De asemenea, pot duce la disfuncții electrice și aritmii. Definiția și clasificarea cardiomiopatiei variază de la o societate profesională. Pe baza clasificării Organizației Mondiale a Sănătății, există 5 tipuri de cardiomiopatie:

Dilatat

Restrictiv

Hipertrofic

Displazia ventriculară dreaptă aritmogenă

Neclasificat ed

Cauzele extrinseci ale cardiomiopatiei includ HTA, boala valvulară, ischemia, boala sistemică și inflamația.

CARDIOMIOPATIE DILATATĂ

Cardiomiopatia dilatată este un spectru de tulburări care au ca rezultat deprimarea funcției sistolice miocardice și insuficiența pompei.

Pacienta are cardiomiopatie dilatativă peripartum. Tratamentul oglindește pe cel al ICC, inclusiv IECA (sau hidralazină + nitrați dacă este încă gravidă), p-blocante și diuretice. Cazurile refractare pot necesita transplant cardiac. Cardiomiopatia peripartum are un prognostic mai bun decât majoritatea cardiomiopatiilor dilatative: 50% dintre acești pacienți se vor recupera complet. Chiar dacă funcția ei cardiacă se normalizează, această pacientă prezintă un risc ridicat de recidivă cu orice sarcină viitoare.

FACT CHEIE

Amiloidoza poate provoca o cardiomiopatie dilatată sau restrictivă.

FACT CHEIE

Diureza şi digoxina îmbunătăţesc simptomele în cardiomiopatia dilatativă, dar nu îmbunătăţesc supravieţuirea.

Ca us Es

Există atât cauzele primare, cât şi cele secundare:

30%-40% sunt genetice - 35 de gene pentru citoscheletul miocitelor şi proteinele sarcomerului găsite.

Factorii de risc includ consumul de alcool şi tutun, sarcina, HTA şi miocardita.

Cardiomiopatie peripartum:

Cel mai frecvent la femeile multipare mai în vârstă, gestaţie gemelară şi în primele 2 luni postpartum (dar poate apărea din ultima lună de sarcină până la 5 luni postpartum).

Risc crescut cu tocolitice şi preeclampsie.

50% vor avea rezoluţie completă.

Risc crescut de recidivă la viitoarele sarcini.

P atho Fizi ologie

Moartea celulelor miocardice şi f broza dilatarea camerei cardiace şi sistolice

disfuncţie

s ymPt o ms

La fel ca şi cei cu insuficienţă cardiacă L: Dispnee, ortopnee, dureri în piept, edem la nivelul extremităţilor inferioare

Ex a min at io n

Rale, deplasarea laterală a punctului d de impuls maxim (PMI), JVD, edem la nivelul extremităţilor inferioare

Diagnosticare

ECG este nespecific, dar poate include progresie slabă a undei R, întârziere a conducerii interventriculare, LBBB, complexe atriale premature frecvente şi tahicardie ventriculară.

C XR indică cardiomegalie.

Ecocardiograma demonstrează dilatarea VS, FEVS <45%, anomalii variabile de mişcare a peretelui.

Rezultatele biopsiei endomiocardice de obicei nespecifice c.

tr Ea tm En t

Similar cu tratamentul pentru ICC.

Beneficiul de mortalitate găsit pentru IECA/BRA, p-blocante, nitraţi + hidralazină, spironolactonă, ICD.

IECA contraindicate in sarcina sunt hidralazina si nitratii

alternative.

Diuretice şi digitalice: îmbunătăţesc simptomele, dar nu şi supravieţuirea.

Cazurile severe necesită transplant.

Co mPl iCat ioni

Sechele ale insuficientei cardiace progresive - aritmii, moarte subita, trombi murali si embolii sistemice

Mortalitatea de 75% în decurs de 5 ani cauza principală pentru transplantul cardiac la copii şi adulţi

CARDIOMIOPATIE RESTRICTIVĂ

Cardiomiopatia restrictivă se caracterizează prin inf ltraţie miocardică care are ca rezultat umplerea ventriculară restrânsă şi disfuncţia diastolică, dar menţinerea funcţiei sistolice. Cardiomiopatie cel mai puţin frecventă.

Ca us Es

Tulburările sistemice asociate cu cardiomiopatia restrictivă includ amiloidoza (cea mai frecventă în Statele Unite), sarcoidoza, hemocromatoza, sclerodermia, bolile de depozitare a glicogenului şi broza endomiocardică tropicală (cea mai frecventă cauză la nivel mondial).

P atho Fizi ologie

Procesul fibrotic reduce dimensiunea şi complianţa ventriculului stâng, umplerea redusă a ventriculului L $ presiunile diastolice şi f volumele diastolice.

s ymPt o ms

Simptomele includ intoleranţa la efort la adulţi şi incapacitatea de a se dezvolta la copii. Simptomele insuficienţei cardiace pe partea dreaptă (dispnee şi edem) pot predomina în broza endomiocardică tropicală.

Ex a min at io n

Constatările includ semnul Kussmaul (creşterea presiunii venoase jugulare în timpul inspiraţiei), râs, galop S3 sau S4, JVD, reflex hepatojugular şi edem periferic.

Un adolescent în vârstă de 17 ani se prezintă la urgenţă după ce leşina în timpul antrenamentului de baschet. Acum nu are simptome, dar mama lui a insistat să vină pentru că vărul lui a murit

în timp ce juca baschet acum 2 ani. La examinare, există un suflu sistolic care se agravează odată cu statul în picioare. Care este diagnosticul cel mai probabil?

FACT CHEIE

Cardiomiopatia restrictivă duce la disfuncţie diastolică.

Difere En t ia l

Important să excludem pericardita constrictivă. Poate fi diagnosticat greşit ca disfuncţie diastolică legată de HTN

Diagnosticare

ECG: nespecific c, tensiuni scăzute, anomalii de conducere.

CXR: cardiomegalie uşoară (dacă există).

Ecocardiogramă: mărime normală a VS şi funcţie sistolică, atrii dilatate.

„Dip şi platou" caracteristic (observat şi cu pericardita constrictivă) a presiunilor VS la cateterizare.

Biopsia este definitivă.

tr Ea tm En t

Modalităţi de tratament limitate, deoarece majoritatea cauzelor subiacente sunt netratabile

Diuretice, IECA/BRA, nitraţi + hidralazină, controlul ritmului

Transplantul este necesar la unii pacienţi

Co mPl iCat ioni

■ Insuficienţă cardiacă progresivă 90% mor în decurs de 10 ani

CARDIOMIOPATIE HIPERTROFĂ

Cardiomiopatia hipertrofică (HCM) a fost denumită anterior stenoză subaortică hipertrofică diopatică (IHSS). Aceasta este adesea o tulburare autozomal dominantă, aşa că întrebaţi întotdeauna despre moartea subită sau despre tulburările cardiace precoce ale membrilor familiei. Se caracterizează prin îngroşarea asimetrică a peretelui septal VS.

P atho Fizi ologie

Defect autozomal dominant la o proteină sarcomer care are fenotip variabil în funcţie de factorii de mediu.

Hipertrofia compensatorie a VS este asimetrică şi duce la obstrucţia tractului de evacuare VS şi disfuncţia diastolică.

Cardiomiopatie hipertrofică. Sincopa este un predictor independent al morţii subite cardiace la pacienţii cu HCM. Acest pacient necesită spitalizare pentru monitorizare şi evaluare ulterioară.

FACT CHEIE

Murmur de HCM â LV filing (in picioare, Vilsalva) = f murmur. f LVflling (ghemuit, ridicarea picioarelor) = f murmur. Acesta este opusul stenozei aortice!

Simptomul mS

Vârsta medie la diagnosticare este de 30-40 de ani.

Simptomele includ dispnee, sincopă de efort sau moarte subită cardiacă, dureri în piept, scăderea toleranţei la efort şi palpitaţii.

Ex a min at io n

S4 galop şi suflu sistolic crescendo-decrescendo puternic auzit cel mai bine la marginea sternală inferioară stângă.

Murmurul creşte odată cu umplerea f LV (în picioare, Valsalva) prin creşterea obstrucţiei tractului de ieşire VS. Murmurul scade odată cu umplerea f LV (ghemuit, ridicarea picioarelor sau Trendelenburg) prin diminuarea obstrucţiei.

S2 paradoxal divizat şi pulsul arterial bifid prezent uneori.

Diff Er En t ia l

Stenoză aortică, stenoză pulmonară, defect septal ventricular (VSD), MR, ACS

Diagnostic SiS

Suspect la orice tânăr cu sincopă de efort, antecedente familiale de moarte subită sau murmur caracteristic. Ecocardiografia este cel mai important studiu.

ECG: 90% au ECG anormal. Anomaliile includ mărirea atriului stâng şi LVH, unde Q septale, unde R absente în derivaţiile laterale.

CXR: cardiomegalie uşoară sau dimensiune normală.

Ecocardiogramă: hipertrofie asimetrică a VS, îngustare a tractului de ieşire VS, mişcare septală redusă şi cavitate mică a VS.

FACT CHEIE

P-blocantele şi/sau blocantele canalelor de calciu sunt pilonul principal al terapiei pentru HCM.

tr Eat mEn t

p -Blocante şi blocante ale canalelor de calciu pentru a reduce obstrucţia la ieşire, a prelungi timpul de umplere diastolică şi a reduce cererea miocardică de O2.

Evitaţi inotropii şi nitraţii, care vor agrava obstrucţia.

Consiliaţi evitarea efortului intens până la evaluarea cardiologică.

Membrii familiei ar trebui să fie supuşi unui screening şi consiliere genetică.

Profilaxia endocarditei nu se mai recomandă în mod obişnuit.

Tratamentul fibrilaţiei atriale poate provoca o scădere bruscă a inimii

ieşire.

Admiteţi pentru monitorizare dacă este sincopă, aproape sincopă sau prezenţa unei aritmii.

Intervenţiile nonfarmacologice includ miomectomia septală, ablaţia septală cu etanol, stimularea cu două camere şi defibrilatorul implantabil, după cum este necesar.

Co mpl iCat io n S

Complicaţiile includ insuficienţa cardiacă, disritmiile (fibrilaţia atrială, cele mai frecvente PVC), sincopa de efort şi moartea subită cardiacă.

DISPLAZIE ARITMOGENĂ VENTRICULARĂ DREPT

După cum sugerează şi numele, această cardiomiopatie se caracterizează prin displazie ventriculară dreaptă şi disritmii ventriculare. Este o tulburare autozomal dominantă frecventă în regiunile Italiei.

p at ho phySio logy

Înlocuirea miocardului ventriculului drept cu ţesut fibrogras.

Funcţia cardiacă generală este normală.

S ymPt o ms/Exa min at io n

Moarte subită cardiacă sau disritmii ventriculare

Examen normal în a ţie

Diagnosticare

ECG: poate vedea modelul RBBB.

CXR: Normal.

Ecocardiogramă: mărire şi disfuncţie a ventriculului drept.

Biopsia este confirmatoare.

tr Eat mEn t

Antidisritmice şi/sau AICD pentru a preveni moartea subită

Un bărbat de 25 de ani prezintă simptome asemănătoare gripei, dureri în piept şi dificultăţi de respiraţie care se agravează. Nu are antecedente medicale, dar s-a întors recent dintr-o excursie de 2 săptămâni de camping în America Centrală. La examinare, pacientul are raluri bilaterale, S3 şi JVD. ECG-ul său arată tahicardie şi modificări nespecifice ale undei T. Ecocardiograma arată hipokinezie difuză. Care este agentul etiologic cel mai probabil la acest pacient?

CARDIOMIOPATII NECLASIFICATE

Cardiomiopatia Tkotsubo faka sindromul „inimii frânte” şi cridiomiopatia de stres

Cunoscut și sub denumirea de sindrom „inima frântă” și cardiomiopatie de stres. Sindromul a fost numit după modelul caracteristic apical-balonare al VS observat pe ventriculografie la acești pacienți. Forma LV seamănă cu un takotsuboz, care înseamnă capcană de caracatiță în japoneză.

P atho Fizi ologie

Disfuncția VS regională (cel mai frecvent întâlnită în apex) se crede că este cauzată de hormonii de stres sau spasmul microvascular. Raportat inițial la femeile japoneze aflate în postmenopauză, care sufereau de factori de stres social semnificativi, dar acum este raportat cu o gamă largă de evenimente precipitante.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Prezintă dureri în piept și dispnee la efort. Imită ACS.

Examinarea poate fi normală sau poate arăta dovezi de insuficiență cardiacă.

Diagnosticare

Imită infarctul miocardic cu supradenivelarea ST (STEMI), dar se caracterizează printr-un cateterism normal al inimii stângi.

ECG: creșteri ST în V1 până la V3 (imită STEMI anterior). Rezultatele ulterioare includ inversiuni ale undei T și QTc prelungit.

Troponina crescută.

CXR: dimensiunea cardiacă normală sau mărită.

Ecocardiograma: descoperirea clasică este akinezia apicală și balonarea, dar se observă și anomalii de mișcare a peretelui la baza VS. În general, nu urmează modelul așteptat pentru distribuția arterelor coronare.

Cateterizarea inimii stângi este normală.

FACT CHEIE

tr Ea tm En t

Diagnosticul nu se pune decât după cateterizare, așa că tratați la fel ca SCA. După aceea, P-blocantele și IECA reprezintă principalul tratament. Aproape toți pacienții se recuperează complet.

Cardiomiopatia Takotsubo se prezintă de obicei într-o manieră care nu se poate distinge de STEMI.

MIOCARDITA

Miocardita se caracterizează prin inflamarea miocardului. Agenţii infecţioşi, tulburările inflamatorii şi expunerile toxice pot provoca miocardită. Au fost implicaţi un număr de agenţi infecţioşi (Tabelul 2.15).

Agenţii virali sunt cea mai frecventă etiologie în Statele Unite.

Boala Chagas este cea mai frecventă etiologie la nivel mondial.

FACT CHEIE

Articolul LLSA: Miocardită. N Engl J Med.

aprilie 2009;360(15):1526-1538.

Acest pacient are probabil miocardită de la parazitul Trypanosoma cruzi. Boala Chagas, care rezultă din infecţia cu Trypanosoma cruzi, este cea mai frecventă etiologie a miocarditei la nivel mondial. Este deosebit de comună în America Latină.

TABELUL 2 . 1 5 . Agenţi infecţioşi implicaţi în miocardită

virusul imunodeficienţei umane HIV.

Miocardita poate rezulta şi din boli autoimune, expunere chimică sau medicamente. Acestea includ boala Kawasaki, sarcoidoza, lupusul eritematos sistemic (LES), penicilinele, sulfonamidele şi cocaina.

P atho Fizi ologie

Invazie directă, leziuni cauzate de răspunsul inflamator/autoimun al gazdei,

şi toxicitatea directă a substanţelor chimice circulante leziuni miocardice

Adesea asociat cu pericardită

s ymPt o ms

Simptomele asemănătoare gripei sunt frecvente: febră, oboseală, mialgii, vărsături, diaree.

Alte simptome includ durere toracică retrosternală, dispnee, palpitaţii, sincopă sau aproape de sincopă.

Ex a min at io n

Febră, tahicardie sinusală peste ceea ce ar fi de aşteptat de la febră

Semne de insuficienţă cardiacă, inclusiv raze, edem periferic şi JVD

Diagnosticare

Suspect la orice pacient care prezintă simptome asemănătoare gripei şi ICC.

Numărul de sânge alb (WBC) şi rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) sunt doar uneori crescute şi, prin urmare, nu au utilitate de diagnostic.

Troponină crescută.

ECG: tahicardie sinusala, QRS larg, tensiune QRS scazuta, QTc prelungit, cresteri ST, modificari nespecifice ST-T.

CXR: De obicei normal, dar poate prezenta cardiomegalie sau edem pulmonar.

TTE: camere dilatate şi hipokinezie (pot fi globale sau focale).

Biopsie: sensibilitate slabă şi oraş specific în funcţie de ţesutul prelevat. Fals negativ ridicat.

RMN-ul cu contrast poate fi standardul de aur în viitor.

tr Ea tm En t

Abordaţi etiologia infecţioasă, dacă este identificată.

Trataţi insuficienţa cardiacă ca şi în alte cauze (IECA, P-blocante, diureză).

Steroizii şi imunoglobulina intravenoasă (IVIG) nu au demonstrat în mod constant beneficii în studii (cu excepţia celor de la Kawasaki).

Inotropi IV, pompă cu balon, oxigenare cu membrană extracorporală (ECMO) sau dispozitiv de asistenţă ventriculară pentru insuficienţa cardiacă fulminantă. Poate fi necesar transplantul.

Co mPl iCat ioni

Complicaţiile includ moarte subită, disritmie, cardiomiopatie dilatativă, insuficienţă cardiacă şi tromb mural cu embolii sistemice.

Un bărbat de 65 de ani se prezintă prin serviciul medical de urgenţă (EMS) cu presiune substernală în piept, diaforeză şi dificultăţi de respiraţie. ECG iniţial a demonstrat supradenivelarea ST în derivaţiile U, III şi aVF În urma unei nitroglicerine sublinguale, TA a scăzut de la 130/75 la 85/50 mm Hg şi durerea toracică s-a agravat. Ce i-a cauzat scăderea tensiunii arteriale? Cum ar fi putut fi evitat acest lucru şi care este cea mai potrivită terapie iniţială pentru hipotensiune arterială?

CARDIACA ISCHEMICĂ

Boala cardiacă ischemică constă dintr-un spectru de boli de la CAD coronarian asimptomatic la angina pectorală stabilă la angina instabilă (UA) la infarct miocardic fără

supradenivelare a ST (NSTEMI) la STEMI. Sindromul coronarian acut (SCA) se referă la o constelaţie de boli cauzate de ischemia acută şi, prin urmare, include UA, NSTEMI şi STEMI.

Angina pectorală stabilă

Angina pectorală stabilă rezultă atunci când placa coronariană afectată împiedică aportul suficient de sânge printr-o arteră coronară în perioadele de cerere crescută de O2. Acest lucru are ca rezultat un disconfort toracic previzibil în perioadele de stres fizic sau emoţional. Angina pectorală stabilă este rezolvată prin atenuarea cererii crescute de O2 cu repaus sau prin creşterea aportului de oxigen miocardic cu oxigen suplimentar, transfuzie de sânge pentru anemie severă sau vasodilatatoare precum nitroglicerina. Simptomele durează de obicei doar câteva minute după încetarea activităţii sau utilizarea nitroglicerinei.

Este împărţit în 4 clase de către Societatea Canadiană Cardiovasculară:

Clasa I: angină cu activitate fizică intensă

Clasa II: Uşoară limitare a activităţii fizice normale

Clasa III: Limitarea severă a activităţii fizice normale

Clasa IV: incapacitatea de a efectua orice activitate fizică fără simptome

FACT CHEIE

Boala coronariană este cauza numărul 1 de deces în Statele Unite, cu peste 500.000 de decese anual.

SINDROMAME CORONARICE ACUTE

Angina instabilă

Angina instabilă (UA) este angina pectorală care apare cu efort minim sau în repaus, angina pectorală cu debut nou (în ultimele 2 luni) sau o frecvenţă sau o durată crescândă a anginei pectorale stabile anterior.

FACT CHEIE

UA face parte din continuum-ul ACS şi se suprapune cu NSTEMI. Un pacient care se confruntă cu UA severă are un prognostic şi un profil de risc similar cu cel al unui pacient cu un NSTEMI uşor. Unii diferenţiază Ua de NSTEMI prin faptul că acesta din urmă poate fi detectat printr-o creştere a markerilor cardiaci.

Factorii de risc ridicat pe termen scurt pentru deces sau IMA nonfatal la pacienţii cu AU includ:

Durere de odihnă > 20 de minute

ICC sau edem pulmonar

Durere de odihnă cu modificări dinamice ECG

Durere toracică cu suflu RM nou sau agravat

Dureri toracice cu hipotensiune arterială

Infarct M/ocardic acut

Infarctul miocardic acut (IMA) poate fi clasificat în funcție de tipul de infarct (Tabelul 2.16) și de rezultatele ECG prezente la diagnostic (NSTEMI sau STEMI). „Definiția universală" a IAM este moartea și necroza celulelor miocardice, diagnosticate printr-o creștere și scădere a enzimelor cardiace în combinație cu una dintre următoarele constatări clinice: (1) prezentare clinică adecvată

UA = angină cu debut nou, angină cu frecvență sau durată t, angină cu efort/repaus minim

Pacienţii care suferă de un IM care implică VD sunt adesea foarte dependenţi de preîncărcare, astfel încât nitroglicerina poate provoca o scădere bruscă a TA. Un ECG pe partea dreaptă trebuie efectuat la toţi pacienţii cu supradenivelare inferioară (II, III, aVF) ST. Creşterea ST în derivaţia V4R indică RVinfarct; nitroglicerina este în general contraindicată. Acestui pacient ar trebui să i se administreze bolusuri de cristaloid până când semnele sale vitale se stabilesc. De asemenea, poate fi necesară administrarea de inotropi sau vasopresori.

TABELUL 2 . 1 6 . Clasificarea universală a infarctului miocardic

CABG, bypass coronarian; CAD, boala coronariană; ECG, electrocardiogramă; LBBB, bloc de ramură stângă; PCI, intervenţie coronariană percutanată.

(durere toracică sau „echivalent anginos”), (2) modificări ECG care indică ischemie, (3) unde Q patologice pe ECG sau (4) identificarea anomaliilor arterei coronare observate de noi descoperiri la imagistica cardiacă sau leziuni vinovate la cateterizare.

NSTEMI este un IAM care apare fără supradenivelări ST pe ECG.

STEMI este un IAM care apare cu una dintre următoarele constatări ECG: (1) supradenivelare ST > 1 mm în > 2 derivaţii standard contigue ale membrelor, (2) supradenivelare ST > 2 mm în > 2 derivaţii precordiale contigue, SAU (c) LBBB nou.

P atho Fizi ologie

ACS rezultă din aportul insuficient de O2 pentru a satisface cerinţele muşchilor cardiaci:

Creşterea progresivă a leziunilor aterosclerotice în arterele coronare f diametrul luminal şi f fluxul sanguin coronarian

Perturbarea acută a plăcii de arteră coronară expusă trombogenă

endoteliului şi formarea de trombi

Vasospasm al arterei coronare (de exemplu, angina Prinzmetal)

Alte cauze: Disecţia arterelor coronare, boală embolică, stări de cerere în exces, vasculite, capacitatea de transport a oxigenului sever compromisă

s ymPt o ms

Simptomele clasice includ durere sau presiune în piept (poate radia către spate, piept, maxilar sau oricare dintre braţe), dificultăţi de respiraţie, transpiraţie, greaţă şi sentiment iminent de moarte.

Durerea toracică la efort (LR6 + 2.4), iradierea durerii la braţul drept (LR 4.7), dispneea sau diaforeza asociată (LR 2.4) şi greaţa/vărsăturile (LR 1.9) pot ajuta la identificarea SCA. Durere pleuritică, de poziţie sau reproductibilă cu puncte de palpare departe de SCA (LR < 0,31). Cu toate acestea, niciun simptom nu are o sensibilitate suficientă sau un oraş specific pentru a exclude sau exclude SCA.

Aproape o treime dintre pacienţii cu infarct miocardic acut vor avea prezentări atipice sau silenţioase. Fiţi mai suspicios în cazul diabeticilor, vârstnicilor şi femeilor. Aceste simptome atipice includ oboseală sau slăbiciune generalizată, dificultăţi de respiraţie fără durere în piept, dureri abdominale epigastrice sau „indigestie" şi schimbarea stării mentale.

Rezolvarea simptomelor cu antiacide, medicamente legate de GERD (boala de reflux gastroesofagian) sau nitroglicerina nu exclude etiologia cardiacă pentru simptome.

Factorii de risc pentru CAD sunt mai frecventi la pacienţii cu SCA, dar nu prezic prezenţa sau absenţa AC S. Acestea includ:

Fumatul, HTA, diabet, hiperlipidemie, istoric familial, vârstă înaintată, sex masculin, consum de cocaină, LES, artrită reumatoidă, virusul imunodeficienţei umane (HIV), obezitate, stare postmenopauză

FACT CHEIE

SCA la pacienţii diabetici, vârstnici şi femei prezintă frecvent simptome atipice.

Ex a min at io n

Adesea nespecifică şi poate include paloare, diaforeză şi tahipnee.

Ascultaţi pentru un nou suflu cardiac (MR sau ruptură de sept).

Durerea toracică reproductibilă este prezentă la 15% dintre pacienţii cu IM dovedit.

FACT CHEIE

Un ECG iniţial normal nu exclude MJ, chiar dacă este efectuat în timp ce pacientul suferă de durere!

Difere En t ia l

PE, disecţie aortică, tamponada cardiacă, miocardită, pericardită, pneumotorax, pneumonie, dureri musculo-scheletice, reflux gastroesofagian (diagnostic de excludere, rareori răspunsul corect pe tablă), ruptură esofagiană, sindrom Mallory-Weiss, boli biliare, pancreatită

FACT CHEIE

Diagnosticare

Diagnosticul SCA realizat cu o combinaţie de simptome, rezultate ECG şi biomarkeri. Consultaţi „Definiţia universală" dată mai devreme.

ECg f in Dings s uggEstivE of ami

Unde T hiperacute

Unde T înalte, simetrice, în special în derivaţiile precordiale anterioare

Descoperirea ECG precoce în IM acut, dar tranzitorie

Diferenţa include hiperkaliemia, LVH, pericardita

Denivelarea segmentului ST

Cupola, „morfologie piatră funerară”

Apar într-o distribuţie regională (Tabelul 2.17)

Dinamic - creşterea şi scăderea în timp

Poate fi asociat cu unde Q în evoluţie (infarct)

Poate apărea numai pe ECG cu derivaţii posterioare pentru MI posterior (sau depresiuni ST în V1 şi V2) sau derivaţii pe partea dreaptă pentru infarctul VD (Figura 2.18)

Depresie reciprocă a segmentului ST

Modificări în regiunea opusă electric cu cea a rănirii

Indică o zonă mai mare de leziune, o fracţie de ejecţie mai mică şi o mortalitate f

Inversările undei T în distribuţia regională

Poate apărea înainte sau după supradenivelarea ST.

Undele T Wellens — inversiunile undei T simetrice sau bifazice profunde în derivaţiile precordiale anterioare sugerează leziunea LAD (Figura 2.19).

Diferenţialul include LVH, BBB, stimulatorul, miocardita şi pericardita.

LBBB nou

LBBB preexistent sau ritm ventricular:

■ LBBB respectă Legea Discordanţei Adecvate: Este adecvat ca elevaţia/depresiunea segmentului ST să fie discordante cu direcţia vectorului QRS primar.

Scorul criteriilor Sgarbossa > 3 este puternic predictiv pentru IM acut (Tabelul 2.18).

Obţineţi întotdeauna un ECG pe partea DREPTĂ pentru a căuta RVinfarct în IM peretelui inferior Pacienţii cu RVinfarct sunt dependenţi de preîncărcare. NTG este contraindicat!

FACT CHEIE

Depresiunea ST şi undele R proeminente în Vp V, = STEMI posterior. Obţineţi clienţi potenţiali de la V7 la V9.

FACT CHEIE

Rezultatele ECG care sugerează IM:

Hip e racut unda T s

Denivelarea segmentului ST

Depresie reciprocă a segmentului ST

Inversările undei T în distribuția regională

LBBB nou

FACT CHEIE

Undele T hiperacute sunt cea mai timpurie constatare ECG a STEMI.

TABELUL 2 . 1 7 . Constatări ECG regionale în contextul IM

BBB, ceas de ramificaţie mănunchi; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; ECG, electrocardiogramă; VS ventricularul stâng; IM, infarct miocardic; RV ventricular drept; STEM, infarct miocardic cu supradenivelare.

Diagnostic dif Er En t ia l al st El Evat io n pe ECg

anevrism VS

Istoricul anterioară de IM

ECG cu unde Q anterioare (de obicei) şi supradenivelare ST

ST fără modificări dinamice sau reciproce

Poate fi vizualizat pe ecocardiografie

Repolarizare precoce benignă (Figura 2.20)

Caracterizat prin elevaţie de 1-4 mm a punctului J în derivaţii precordiale cu morfologie concavă în sus

Asociat frecvent d cu crestarea în punctul J (joncţiunea complexului QRS şi a segmentului ST)

Rareori se vede în derivaţiile V1 şi V2

FIGURA 2 . 1 8 . ECG pe partea dreaptă la pacientul cu infarct miocardic inferior (IM). (Reprodus, cu permisiune, din Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart. 12th e d. New York, NY: McGraw-Hill; 2008:300.)

undă T profund inversată. Ambele constatări sunt în concordanţă cu o leziune LAD proximală.

(Reproduce, cu permisiune, de la Koop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ. The Atlas of Emergency Medicine. 3rd e d. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2010.)

IMA, infarct miocardic acut; ECG, electrocardiogramă; LBBB, bloc de ramură stângă.

FIGURA 2 . 2 0 . Constatări ECG de repolarizare precoce. (Reprodus, cu permisiune, din Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart. Ed. a 12-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2008:303.)

TABELUL 2 . 1 9 . Cronologie pentru markerii serici în evaluarea SCA

SCA, sindrom coronarian acut; CK-MB, creatin kinaza-banda miocardică.

LVH (vezi Figura 2.12)

Poate imita sau întuneca AC S.

Caracterizat printr-o undă S mare în V1, V2 şi undă R înaltă în V5, V6.

Poate fi prezent şi modelul „deformare" cu unde T inversate asimetric în derivaţiile inferioare şi laterale.

Pericardita/miocardita

Denivelări difuze ale ST în mai multe regiuni

depresie PR

Descoperire obişnuită timp de câteva minute după cardioversie electrică

Luaţi în considerare, de asemenea, PE, hiperkaliemie, hemoragie cerebrală, sindrom Brugada, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept

s Erum m ark Er s

Poate fi normal devreme, în ciuda ischemiei în curs de desfăşurare, trebuie verificat în serie

măsurători

Deveniţi crescut în NSTEMI şi STEMI (Tabelul 2.19)

troponina I

Cele mai sensibile şi specifice, dar creşterea întârziată

Testele tradiţionale ale troponinei cresc în 3-6 ore după debutul simptomelor

Noile teste extrem de sensibile sunt mai probabil să crească în 2-3 ore

Vârfuri la 12-24 ore

Se normalizează în 7-10 zile

Spre deosebire de troponina T, nu este crescută în bolile muşchilor scheletici

Mioglobina

Se ridică devreme, dar specific oraş sărac

Se ridica in 1-2 ore

Vârfuri în 4-6 ore

Se normalizează în 24 de ore

Creatin kinaza-banda miocardică (CK-MB)

Nu la fel de sensibil sau specific ca troponina

Se ridica in 3-4 ore

Vârfuri în 12-24 de ore

Se normalizează în 1-2 zile

Poate fi crescută şi în pericardită, miocardită şi boli ale muşchilor scheletici

Car DiaC t Est în g

Cateterismul cardiac este definitiv.

Ecocardiograma poate identifica anomaliile regionale de mişcare a peretelui, dar nu poate diferenţia ischemia de infarctul acut sau cronic şi nu poate detecta în mod fiabil ischemia subendocardică.

TABELUL 2 . 2 0 . Modalităţi de testare a stresului cardiac

BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; ECG, electrocardiogramă; HR, ritm cardiac; ETT, ecocardiogramă transtoracică.

Imagistica de perfuzie în timpul simptomelor.

Radionuclidul IV (de exemplu, taliu 201, tehneţiu 99m-sestamibi) este captat de miocard.

Absorbţia este proporţională cu fluxul sanguin, astfel încât sunt demonstrate zone cu perfuzie slabă.

CT cu fascicul de electroni (EBCT) este o nouă tehnologie care arată plăci de calciu în artere.

Testarea de efort este sigură la pacienţii cu risc scăzut, dar la alţii ar trebui efectuată numai după ce pacientul a avut 8-12 ore fără simptome ischemice active sau insuficienţă cardiacă. Rezultatele fals-pozitive şi fals-negative sunt frecvente. Alte modalităţi de testare a stresului care folosesc d pentru a evalua CAD pot fi văzute în Tabelul 2.20.

tr Mânca mEn t (tablE 2.21)

Tratamentul STEMI implică brinoliza imediată sau intervenţia coronariană percutanată (PCI). UA şi NSTEMI au aceleaşi căi de tratament care se bazează pe evaluarea riscului clinic.

FACT CHEIE

La pacienţii care se prezintă la urgenţă cu durere toracică, ECG-ul trebuie interpretat de medic în 10 minute de la sosirea pacientului.

MNEMONIC

Dacă STEMI:

Timp de la uşă la balon < 90 min

Sau

Usa la ac (f brinolitice) < 30 min

În ACS, amintiţi-vă:

MONAB

Morfină

Oxigen

Nitraţi

Aspirină

P-Blocker (în 24 de ore)

SCA, sindrom coronarian acut; ASA, acid acetilsalicilic; ECG, electrocardiogramă; UR, secţia de urgenţe; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare.

FACT CHEIE

Morfina nu a fost demonstrată pentru I mortalitate în SCA.

FACT CHEIE

Întrebați întotdeauna pacientul despre utilizarea sildenafilului (Viagra) sau a altor inhibitori ai fosfodiesterazei înainte de a administra nitroglicerină.

FACT CHEIE

Aspirina este cel mai rentabil tratament disponibil pentru pacienții cu SCA. Reduce în mod independent mortalitatea pacienților cu IAM și este sinergic cu fibrinoliza și PCI.

În alergia la aspirină, administrați o doză de încărcare de 300-600 mg de clopidogrel.

g EDICAȚII GENERALE UTILIZATE ÎN ST EMI și U a /nst Emi

Morfină

Simpatolitic, | consum miocardic de O2, vasodilatator usor, | preîncărcare.

Analgezic pentru durerile toracice insolubile. Nu dovedit | în mortalitate.

Contraindicat la pacienții cu PAS < 100 mm Hg.

Doza tipică este de 0,05-0,1 mg/kg IV.

O2

Dovezile sugerează că hiperoxia poate duce la mortalitate $ în IMA - țintește-te pentru O2 sat > 90%

NTG

Dilată arterele coronare și relaxează mușchiul neted vascular, rezultând scăderea preîncărcării/postîncărcării și scăderea cererii miocardice de O2.

Nicio mortalitate nu beneficiază, dar reduce simptomele. De obicei provoacă dureri de cap.

0,4 mg sublingual q5min prn x 3, apoi picurare IV dacă simptomele persistă.

Răspunsul simptomatic nu exclude boala cardiacă în interior sau în afara acesteia.

Contraindicații: Hipotensiune arterială (TAS < 90 mm Hg), infarct VD, utilizarea concomitentă a inhibitorului PDE în 24-48 ore (24 ore pentru sil denaf l, 48 ore pentru tadalaf l).

Aspirină

Agent antiplachetar - inhibă ireversibil activitatea ciclooxigenazei plachetare, inhibând astfel formarea tromboxanului A2. Efectul unei doze durează 8-10 zile.

Debutul acțiunii este de câteva minute.

| Mortalitatea pe termen lung și sinergică cu fbrinoliza.

Se administrează pe cale rectală atunci când pacienţii nu pot tolera medicamentele pe cale orală.

Doza 162-325 mg oral (PO) (mestecat, acoperit neenteric) sau la nevoie (PR).

Alergie la aspirină: Utilizaţi clopidogrel 300 mg PO dacă < 75 ani şi 75 mg pO dacă > 75 ani.

P -Blocante

Blocaţi stimularea simpatică, reducând frecvenţa cardiacă şi | consumul miocardic de O2.

| Incidenţa luminii ventriculare şi a recurenţei IAM dar $ şoc.

Niciun beneficiu de mortalitate atunci când este administrat devreme (de exemplu, în ED).

Se administrează oral în 24 de ore de la spitalizare.

Contraindicaţiile relative includ:

PAS < 120 mm Hg

HR < 60 sau > 110 bpm

Insuficienţă VS cu edem pulmonar

Blocul cardiac de gradul doi şi trei

Boală reactivă severă a căilor respiratorii

Administrarea IV NU trebuie utilizată decât dacă este hipertensiv şi nu are contraindicaţii.

FACT CHEIE

Articolul LLSA: Activarea ECG a Cath Lab.

Am Heart J. 2010;160(6):995-1003.

Terapia de reperfuzie: PQ şi fibrinoliză

Indicaţiile pentru terapia de reperfuzie imediată sunt (1) debutul simptomelor < 12 ore sau dovada continuă a ischemiei la 12-24 ore ŞI (2) supradenivelare ST de 1 până la 2 mm în distribuţia regională sau LBBB nou (Tabelul 2.22).

P r ima ry PCi

■ Constă în cateterizare imediată, angioplastie şi plasarea stentului în leziunea vinovată.

TABELUL 2 . 2 2 . Indicaţii ECG pentru terapia de reperfuzie în STEMI

Denivelare ST de 1 mm în 2 derivaţii contigue ale membrelor

Denivelare ST de 2 mm în 2 derivaţii precordiale contigue

LBBB1 nou

ECG, electrocardiogramă; LBBB, bloc de ramură stângă; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare. aLBBB trebuie să fie prezent în stabilirea durerii toracice sau „echivalent anginos" pentru a fi considerat echivalent STEMI.

Metoda preferată de reperfuzie la centrele capabile de PCI.

Golul de la uşă la balon este < 90 de minute la centrul compatibil PCI.

În centrele care nu acceptă PCI, se preferă transferul la un centru compatibil PCI dacă:

Timpul de la uşă la balon < 120 de minute (inclusiv transferul) < 120 de minute ŞI timpul de la uşă la balon (inclusiv transferul) minus timpul de la uşă la ac (la centrul non-PCI) este < 60 de minute. (de exemplu, dacă puteţi duce pacientul la centrul PCI şi obţineţi stentul leziunii în 120 de minute ŞI întârzierea dintre administrarea de litice la un centru non-PCI şi PCI este < 1 oră transferat pacientului)

Timp până la prezentare > 3 ore după apariţia simptomelor

Prezentare cu risc ridicat (şoc cardiogen)

Risc ridicat pentru trombolitice (>75 de ani, alte contraindicaţii relative)

Asociaţia Americană a Inimii recomandă ca PCI să fie efectuat într-un centru care face > 200 de PCI pe an.

f ibr ino liza

Trombolitic ele IV activează plasminogenul se degradează f cheagurile de saramură se deschid

artera coronară.

Litice specifice fibrinei: tenecteplază (TNK), alteplază (tPa) şi reteplază (rPA) (Tabelul 2.23)

TNK puţin mai eficient, minim mai sigur şi mai uşor de dozat

TABELUL 2 . 2 3 . Dozarea agenţilor fibrinolitici în STEMI

m edicaTion Ad min is Tr ATion d osAGE

STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare.

TABELUL 2 . 2 4 . Contraindicaţii ale terapiei fibrinolitice în infarctul miocardic acut

Contraindicaţii absolute

Accident vascular cerebral hemoragic anterior în orice moment

Bland CVA în ultimul an

Neoplasm intracranian cunoscut

Sângerare internă activă (cu excepţia menstruaţiei)

Suspiciune de disecţie aortică sau pericardită

Contraindicaţii relative

Tensiune arterială severă necontrolată (> 180/100 mm Hg)

Istoric de hipertensiune arterială cronică severă

Antecedente de AVC sau patologie intracraniană cunoscută nu sunt incluse în contraindicaţii

Utilizarea curentă a anticoagulantelor cu INR cunoscut > 2-3

Diateză hemoragică cunoscută

Traumă recentă (ultimele 2 săptămâni)

RCP prelungit (> 10 min)

Chirurgie majoră (< 3 săptămâni)

Puncţii vasculare necompresibile (inclusiv liniile centrale subclaviei şi jugulare interne)

Sângerare internă recentă (2-4 săptămâni)

Streptokinază anterioară (nu ar trebui să primească streptokinază)

Sarcina

Boala ulcerului peptic activ

Alte afecţiuni medicale care pot creşte riscul de sângerare

CPR, resuscitare cardiopulmonară; CVA, accident cardiovascular; INR, raport internaţional normalizat.

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine:

A Ghid de studiu cuprinzător. a 6-a ed. New York, NY McGraw-Hill; 2004:353.)

Fibrinoliza ar trebui să apară dacă se prezintă în decurs de 3 ore de la debutul simptomelor şi nu poate îndeplini criteriile anterioare de transfer la centrul PCI.

Timpul de la uşă la ac este < 30 de minute.

Risc mai mare decât PCI dacă pacientul > 75 de ani din cauza riscului ICH.

Alte contraindicaţii la trombolitice (Tabelul 2.24).

a Djun Ct ivE tr Eat mEnt s : ant iPl at El Et a gEnt s , a nt iCo agul ant s,

şi alţii

Adjuncţii la reperfuzie ar trebui să fie utilizaţi în coordonare cu echipa de furnizori implicaţi în îngrijirea pacientului cu STEMI. Consultaţi Tabelul 2.25 pentru rezumatul agenţilor antiplachetari şi anticoagulanţi utilizaţi în tratamentul STEMI. Consultaţi Tabelul 2.26 pentru un rezumat al altor medicamente utilizate în tratamentul STEMI.

PQ nonprimar pentru SUM

Niciun beneficiu pentru pretratamentul cu litice înainte de PCI („PCI facilitată").

Niciun beneficiu pentru PCI întârziat (1 săptămână după IAM) a arterei coronare ocluzate.

Dacă este prezentă ischemie continuă după f brinoliză (denivelări persistente ale ST sau simptome), PCI de salvare poate fi benefică.

Angiografia în 24 de ore de la brinoliza cu succes pare benefică.

TABELUL 2.25. Antiplachetare şi anticoagulante utilizate ca adjuvanti la reperfuzie în tratamentul STEMI

ADP, adenozin difosfat; MAV, malformaţie arteriovenoasă; CABG, bypass coronarian; CV cardiovascular; CVA, accident cardiovascular; GP, glicoproteină; HIT, trombocitopenie indusă de heparină; HBPM, heparină cu greutate moleculară mică; MI, funcţia miocardică;

PCI, intervenţie coronariană percutanată; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare; AIT, atac ischemic tranzitoriu; UFH, heparină nefracţionată.

TABELUL 2.26. Alte medicamente utilizate în mod obişnuit în tratamentul STEMI

ACE, enzimă de conversie a angiotensiunii; ARB, blocanţi ai receptorilor de angiotensină; IMA, infarct miocardic acut; CCB, blocant al canalelor de calciu; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; EF, fracţia de ejecţie; HMG, ventricul stâng VS; MI, funcţia miocardică; PCI, intervenţie coronariană percutanată; RAAS; SBP, tensiunea arterială sistolica; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare; SVT, tahicardie supraventriculară.

Strategii conservatoare şi invazive

În IA şi N STEMI, pacienţii sunt stratificaţi în funcţie de riscul lor de deces, IM şi nevoia de revascularizare urgentă (Scorul de risc TIMI este utilizat în acest scop). Pe baza riscului, aceştia primesc strategii de tratament conservatoare sau invazive timpurii.

Strategia conservatoare: Tratament medical cu angiografie coronariană numai dacă ischemia reapare sau dacă testul de stres este puternic pozitiv.

Strategia invazivă precoce: Angiografie în 24-72 de ore.

Scorul de risc TIMI

1 punct fiecare pentru: (1) vârsta > 65 de ani, (2) > 3 factori de risc CAD, (3) CAD cunoscuți (> 50% stenoză la angiografie anterioară), (4) utilizarea aspirinei în ultimele 7 zile, (5) deviație ST > 0,5 mm pe ECG, (6) > 2 evenimente anginoase < 24 ore sau (7) marcaj cardiac pozitiv (7)

Scorul > 3 conferă beneficii strategiei invazive precoce heparinei, inhibitorului GP IIb/IIIa şi angiografiei precoce

Medicamente utilizate pentru a trata UANSTM

Cu excepţia aspirinei, morfinei, nitroglicerinei şi oxigenului, medicamentele trebuie selectate în coordonare cu echipa de furnizori implicaţi în îngrijirea pacientului cu UA/NSTEMI. Consultaţi Tabelul 2.27 pentru rezumatul medicamentelor utilizate în tratamentul UA/NSTEMI.

Co mPl iCat ioni

Complicaţiile IMA (Tabelul 2.28):

Împărţit în complicaţii precoce şi tardive

Complicaţii timpurii

Accident vascular cerebral

Accidentul vascular cerebral embolic din trombul VS şi fibrilaţia atrială, precum şi boala carotidiană predispune pacienţii cu IM

Accident vascular cerebral hemoragic mai frecvent în brinoliza f (~1%) faţă de PCI (~0,1%)

Insuficienţă VS (disfuncţii sistolice şi diastolice)

Variază de la congestie pulmonară uşoară până la şoc cardiogen

Trataţi cu revascularizare, diureză, reducerea postsarcină, inotropi şi suport mecanic (de exemplu, pompă cu balon, LVAD) după cum este necesar

Bradidisritmii şi AVB

AV nu de poate fi afectat în bloc AV tranzitoriu MI inferior.

Infrano dal bloc la mănunchiul de His în infarct miocardic anterior prognostic slab.

Trataţi cu observaţie dacă AVB de gradul I sau Mobitz de gradul II de tip I.

Trataţi cu atropină (dacă în primele 24 de ore).

Începeţi transcutanatul şi pregătiţi-vă pentru stimularea transvenoasă dacă bradicardie simptomatică, AVB de gradul trei, Mobitz de gradul II de tip II cu bloc BBB sau LBBB/RBBB alternativ.

Tahidiritmii

Ritmul idioventricular accelerat este frecvent după reperfuzie; benign şi nu necesită tratament (Figura 2.21).

Brilaţia atrială, tahicardia sinusală, tahicardia ventriculară şi fibrilaţia ventriculară toate sunt destul de frecvente după IAM.

Trataţi în conformitate cu ACLS.

Rupere perete liber VS

Declin rapid la PEA cu revărsat pericardic observat la ecografie laterală d.

Poate apărea în primele 24 de ore sau 3-5 zile după IM transmural.

Tratamentul este pericardiocenteza ca măsură de temporizare şi reparaţie chirurgicală.

TABELUL 2.27. Medicamente utilizate în mod obişnuit în tratamentul UA/NSTEMI

ACE, enzimă de conversie a angiotensiunii; ADP, adenozin difosfat; IMA, infarct miocardic acut; ARB, blocanţi ai receptorilor de angiotensină; ASA; acid acetil-salicilic; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; CABG, bypass coronarian; CVA, accident cardiovascular; UR, secţia de urgenţe; EF, fracţie de ejecţie; GP, glicoproteină; HIT, trombocitopenie indusă de heparină; HBPM, heparină cu greutate moleculară mică; VS ventricularul stâng; MI, funcţia miocardică; NSTEM, infarct miocardic fără supradenivelare; PCI, intervenţie coronariană percutanată; PO, pe cale orală; RAAS; AIT, atac ischemic tranzitoriu; UA, angină instabilă; UFH, heparină nefracţionată.

Ruptura septului intraventricular

Declin rapid cu un nou suflu holosistolic aspru, puternic la marginea sternului stâng.

Trataţi cu inotropi, suport mecanic (de exemplu, pompă cu balon) şi vasopresoare ca punte pentru repararea chirurgicală.

Ruptura muşchiului papilar

Dema pulmonară cu suflu nou holosistolic, RM la 3-5 zile după IM inferior (muşchiul papilar este de obicei alimentat de artera descendentă posterioară)

Trataţi cu diuretice, reducerea postîncărcării, pompa cu balon intra-aortic şi reparaţii chirurgicale.

Pericardita de infarct

Nouă durere toracică pleuritică, poziţională, în prima săptămână după infarct miocardic, din cauza infarctului transmural.

Anomalii ECG adesea mascate de modificări de la MI.

Trataţi cu sprijin.

TABEL 2.2 8. Complicaţiile infarctului miocardic

ACLS, suport vital cardiac avansat; AV, atrioventricular; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; ECG, electrocardiogramă; VS ventricularul stâng; MI, funcţia miocardică; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; PEA, activitate electrică fără puls.

Complicaţii tardive

trombul VS

Poate duce la accident vascular cerebral embolic.

Trataţi cu anticoagulare.

Sindromul Dressler

Dureri toracice şi febră la 2-10 săptămâni după IM.

Trataţi cu doze mari de aspirină, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

FIGURA 2 . 2 1 . Ritmuri idioventriculare accelerate. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2004:189.)

■ Anevrism VS

ICC, aritmii, tromboemboli, supradenivelare ST persistentă pe ECG după IM mare (de obicei anterior).

Trataţi cu anticoagulare şi intervenţie chirurgicală.

Grupuri speciale în Sindromul Gbronar Acut

FEMEILE ŞI BĂRÂNII

Simptome prodromale atipice prelungite: oboseală, dificultăţi de respiraţie, anxietate, indigestie

Adesea asociat cu întârzierea căutării de îngrijire

CoCainE-a ssoCiatED ChEst P a in

Vasoconstricţie arterială, stimulare simpatică, agregare trombocitară crescută, ateroscleroză accelerată şi tromboză.

Simptome atipice: Dispnee, diaforeza, greata.

Cel mai mare risc în prima oră după utilizare.

Modificări ECG mai atipice.

0,7%-6% dintre pacienţii cu dureri toracice legate de cocaină au IAM.

Doar o treime din MI-urile asociate cocainei au CAD semnificativ la cateterismul cardiac.

Trataţi cu O2, NTG, ASA, benzodiazepine. Există un risc teoretic de a precipita o criză hipertensivă prin efecte adrenergice neopuse dacă se administrează P-blocante (inclusiv labetalolul) pacienţilor cu consum recent de cocaină.

Complicaţiile sunt extrem de rare dacă nu apar în decurs de 12 ore de la debutul simptomului.

Boala cardiacă ischemică este cea mai frecventă cauză a insuficienţei cardiace în Statele Unite.

Boli ale pericardului

PERICARDITĂ

Pericardul se poate inflama din mai multe motive. Prezentarea clinică rezultată este uneori confundată cu IM acut. Marea majoritate a cazurilor sunt idiopatice (80%). Cauzele identificate includ:

■ Infecţioase: virale (de exemplu, Coxsackie, adenovirus), bacteriene (mai puţin frecvente), fungice, parazitare (de exemplu, Rickettsia)

Medicamente: Procainami de, hidralazina, INH

Boli sistemice: LES, sclerodermă, febră reumatică

Periinfarct (1-7 zile după IM)

Sindromul Dressler (2-10 săptămâni după IM)

Malignitate

uremie

Posttraumatic

P atho Fizi ologie

Inflamaţia pericardului , îngroşarea şi revărsatul pericardic

s ymPt o ms

În mod clasic, se prezintă ca durere toracică retrosternală, pleuritică, ascuţită, ameliorată prin aplecarea în faţă şi exacerbată prin culcare şi respiraţie adâncă. Poate fi precedat de febră şi mialgii

Ex a min at io n

Frecarea pericardică este găsirea clasică. Cel mai bine se aude peste marginea sternului stâng folosind diafragma stetoscopului în timp ce pacientul este aplecat înainte.

Difere En t ia l

Miocardită

ACS (denivelare regională ST cu inversiuni reciproce ale undei T şi depresiune ST, supradenivelare ST în derivaţia HI > derivaţia II şi/sau unde Q noi = IM acut)

Diagnosticare

Suspect la orice pacient care prezintă dureri în piept şi febră (deşi febra nu este o găsire necesară)

ECG (Tabelul 2.29 şi Figura 2.22)

Etapa 1 (primele ore până la zile): deprimare PR şi supradenivelare difuză ST (poate vedea depresie reciprocă în aVR şi V1) cu segmente concave

Etapa 2: Segmentele ST şi PR se normalizează, undele T se aplatizează

Etapa 3: inversiuni difuze ale undei T

Etapa 4: Revine la normal (ocazional inversiunile undei T sunt permanente)

CXR: de obicei nespecific, dar poate prezenta cardiomegalie dacă este prezent un revărsat pericardic

TABELUL 2 . 2 9 . Progresia modificărilor ECG în pericardita acută

ECG în pericardita acută

FIGURA 2 . 2 2 . Pericardită cu supradenivelare ST în mai multe regiuni. (Reprodus, cu permisiune, din Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart. 12th e d. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2008:303.)

Ecocardiograma: Pentru a evalua revărsatul pericardic şi tamponada (vezi mai târziu în capitol)

Studii de laborator: se aşteaptă leucocitoză, $ VSH, $ enzime cardiace, $ azot ureic din sânge (BUN)/Cr (dacă etiologie uremică)

FACT CHEIE

PRdepresia este specifică pericarditei.

tr Eat mEn t

Trataţi etiologia subiacentă dacă este cunoscută.

În mod tradiţional, terapia de primă linie a fost AINS (indometacină sau ibuprofen). Recomandările mai noi sugerează beneficii de pe urma terapiei combinate folosind AINS şi colchicină.

Narcotice pentru durerea intratabilă.

Steroizi la pacienţii cu simptome în curs sau cu incapacitate de a tolera AINS.

Cazurile uşoare atribuite originii virale pot fi de obicei gestionate ca pacienţi ambulatoriu.

Co mPl iCat io n

tamponada pericardică

Pericardită constrictivă

Modificarea fibrotică reduce umplerea diastolică.

Semnul Kussmaul: Creşterea JVP în timpul inspiraţiei.

Urmărirea umplerii VS „dip and plateau" (sau diastolică).

EFUZIA PERICARDICA SI TAMPONADA

În timp ce tamponada cardiacă rezultă dintr-un revărsat pericardic, nu toate revărsările provoacă tamponare. O efuziune care se dezvoltă lent permite întinderea pericardului şi creşterea volumului VS ca răspuns la lichid, scăzând probabilitatea tamponării.

Et io log iEs

Cele mai frecvente etiologii ale efuziunii pericardice:

Malignitate

traume

Postinfarct

Radiaţia

Pacienţi postoperatori, inclusiv CABG (grefarea arterei coronariene).

Pericardită

Insuficienţă renală

FACT CHEIE

Pacienţii cu operaţie cardiacă pot dezvolta revărsate în ciuda pericardiotomiei anterioare.

FACT CHEIE

Triada Beck (tamponada):

Hipotensiune

JVD

zgomote inimii mut

FACT CHEIE

S ymPt o ms/Exa min at io n

Simptomele nespecifice sunt frecvente (oboseală, dureri în piept, dispnee).

Colapsul cardiovascular poate apărea dacă se dezvoltă rapid (de exemplu, efuziune traumatică). Triada Beck este clasică pentru tamponare: Hipotensiune + JVD + zgomote cardiace înfundate.

Frecarea pericardică.

tahicardie.

Presiunea pulsului îngustă.

Semnul Kussmaul = $ în presiunea venoasă jugulară în timpul inspirației.

Pulsus paradoxus = reducerea inspiratorie a presiunii sistolice > 10 mm Hg.

■

■

■

■

■

Semnul Kussmaul - poate fi observat și cu cardiomiopatie restrictivă și pericardită constrictivă.

FACT CHEIE

Alternane electrice = revărsat pericardic

Diagnosticare

Suspect bazat pe istoric și examen fizic

ECG

Tensiune QRS scăzută = N pe specifica c

Alternanţi electrici = variaţia înălţimii complexelor QRS din cauza balansării inimii în revărsatul pericardic

Ecocardiograma - studiu diagnostic de elecţie

Fiziologia tamponului reprezentată de colapsul ventricularului drept în timpul diastolei şi dilatarea IVC cu reducerea diametrului < 50% în timpul inspiraţiei.

Mărimea efuziunii poate fi evaluată.

FACT CHEIE

Confirmarea tamponadă prin ecocardiogramă = colapsul VD în timpul diastolei

tr Eat mEn t

Fără tamponare: O2 suplimentar, fluide IV pentru a creşte umplerea VS, consultaţi chirurgia CT şi/sau cardiologie şi pregătiţi-vă pentru pericardiocenteză

Cu tamponada: tahicardie şi hipotensiune arterială care sugerează tamponada pericardică
pericardiocenteză imediată

Hipertensiune arterială

FACT CHEIE

HTN = SPB > 140 mm Hg sau o DBP >

90 mm Hg

Hipertensiunea arterială (HTN) este definită ca o SPB > 140 mm Hg sau o tensiune arterială diastolică (DBP) > 90 mm Hg. HTN este un factor de risc major pentru accident vascular cerebral, boli de inimă, insuficienţă renală, boli vasculare şi boli retiniene. Este cea mai frecventă afecţiune medicală cronică din Statele Unite.

Comitetul Național Comun pentru Prevenirea, Detectarea, Evaluarea și Tratamentul Hipertensiunii arteriale a stratificat BP în categorii (Tabelul 2.30). Aceste categorii se bazează pe media a cel puțin 2 măsurători efectuate pe un pacient aşezat în timpul a 2 vizite diferite la ambulatoriu.

HTA, hipertensiune arterială.

TABELUL 2 . 3 1 . Cauzele hipertensiunii secundare

Et io logie

Un bărbat de 65 de ani cu antecedente de HTA tratat cu lisonopril și atenolol prezintă un istoric de 6 ore de cefalee, vărsături și confuzie progresivă. TA inițială este de 220/130 mm Hg și rămâne la măsurători repetate. CT de cap de urgență nu evidențiază hemoragie. Care este scopul pentru gestionarea tensiunii arteriale a acestui pacient?

HTA esențială (primară) cuprinde > 90% din toate cazurile de HTA. Deși nu a fost identificată nicio cauză specifică, majoritatea cazurilor au o cale finală comună de activare a sistemului renină-angiotensină.

HTN secundară: a fost identificată cauza de bază (Tabelul 2.31).

În ED, tensiunea arterială crescută poate fi clasificată ca tensiune arterială crescută asimptomatică fără antecedente de HTA, HTA necontrolată sau urgență hipertensivă (termenul „criză hipertensivă" nu mai este folosit).

TENSIUNEA ARTERIALĂ CRESCĂ ASIMPTOMATĂ ȘI HIPERTENSIUNE NECONTROLATĂ

Pacienți cu creșteri persistente ale TA fără nicio dovadă de afectare a organelor terminale

s ymPt o ms/Exa min at io n

Tensiunea arterială crescută în ED este moderat predictivă pentru HTA cronică nediagnosticată.

BP de triaj ridicat scade frecvent doar cu observare (regresie la medie).

Folosiţi manşeta de dimensiuni adecvate:

prea mare fals scăzută

prea mică fals ridicată

Dovezi de HTA cronică:

Retiniană: tăietură AV, îngustarea diametrului arterial

Cardiac: S4 galop, semne de HVS

Coarctaţie: HTA la nivelul extremităţilor superioare, suflu sistolic (cel mai bine pe spate), puls femural întârziat

Boală renovasculară: lovituri de flanc

Feocromocitom: palpitaţii, reţinere, stare generală de rău, tahicardie, diaforeză

TABELUL 2 . 3 2 . Factori de risc pentru complicaţii de la HTN

afro-american

Bărbat

Vârsta timpurie de debut

DBP > 115 mm Hg

Fumat

Diabet

Hipercolesterolemie

Obezitatea

Alcoolism

Dovezi de disfuncţie cronică a organelor terminale

DBP, tensiune arterială diastolică; HTA, hipertensiune arterială.

tr Eat mEn t

Evaluarea de rutină a DE pentru leziuni ale organelor terminale nu este necesară.

Identific şi corectez cauzele secundare subiacente.

Stil de viaţă şi modificări ale dietei: restricţie uşoară de sodiu, scădere în greutate (dacă este nevoie), scăderea aportului de colesterol şi grăsimi, exerciţii fizice, renunţarea la fumat.

Trimiterea către un medic primar (PCP) pentru reverificare dacă TA > 140/90 mm Hg.

Luaţi în considerare iniţierea terapiei antihipertensive dacă:

Etapa 2 HTN.

> 2 factori de risc (Tabelul 2.32) pentru complicaţii.

Urmărirea promptă a asistenţei medicale primare nu este disponibilă.

Scăderea rapidă a tensiunii arteriale la pacienţii asimptomatici nu este necesară şi poate fi dăunătoare.

Tratamentul poate fi iniţiat cu diuretic tiazidic, blocant al canalelor de calciu dihidropiridină (DHP) sau IECA.

Urgenţa hipertensivă este definită ca HTA cu dovezi de disfuncţie acută a endorganului. TA absolută nu este la fel de importantă ca prezenţa disfuncţiei. Inima, creierul şi rinichii sunt organele cel mai frecvent afectate (Tabelul 2.33).

Sindroamele de accident vascular cerebral sunt adesea considerate o formă de urgenţă hipertensivă, deşi creşterile extreme ale TA pot fi un răspuns la accident vascular cerebral şi nu o cauză imediată.

TABELUL 2 . 3 3 . Tipuri de urgenţe hipertensive

Ischemia miocardică

Edem pulmonar

Disecţia acută de aortă

Encefalopatie hipertensivă

Hemoragie intracraniană

sindromul HELLP/eclampsie

Insuficienţă renală acută

Sângerare necontrolată

120

160

200

Tensiunea arterială medie (mm Hg)

40 -

FIGURA 2 . 2 3 . Curba normală de autoreglare cerebrală. (Reprodus, cu permisiunea,

de la Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anestezie clinică. a 4-a e d. New Ytrk, NY: McGraw-Hill; 2006:616.)

P atho Fizi ologie

În inimă, o creştere bruscă, severă a TA insuficienţă acută VS sau creşterea O2 miocardică necesită ischemie şi edem pulmonar.

În creier, o creştere bruscă a TA care depăşeşte limitele superioare ale autoreglării cerebrale (de obicei MAP > 160 mm Hg; vezi Figura 2.23) encefalopatie hipertensivă.

Autoreglare cerebrală = ajustarea rezistenţei cerebrovasculare pentru a menţine fluxul sanguin cerebral constant în ciuda modificărilor presiunii de perfuzie cerebrală.

HTA cronică este acomodată de modificări treptate ale autoreglării cerebrale. Acest lucru face ca scăderea rapidă a TA să fie potenţial periculoasă, deoarece creierul poate ajunge să depindă de o TA crescută pentru a menţine fluxul sanguin cerebral constant.

La rinichi o creştere susţinută a presiunii sanguine j perfuzie renală,

ischemie şi insuficienţă renală.

Alte prezentări includ sângerare necontrolată, eclampsie, disecţie aortică.

s ymPt o ms

Cele mai frecvente sunt dispneea, durerea în piept, cefaleea, AMS sau neurodeficienţa focală

Dureri toracice, dispnee, greaţă în cazul ischemiei miocardice

Dispnee, tuse, spută cu tentă roz dacă edem pulmonar

Durere lacrimală în piept sau partea superioară a spatelui în cazul disecţiei aortice

Cefalee severă, greaţă, vărsături, confuzie, modificări vizuale în cazul encefalopatiei hipertensive

Ex a min at io n

Tensiunea arterială este adesea semnificativ crescută, excepţii fiind eclampsia şi disecţia aortică cu tamponada.

Dovezile de deteriorare a organelor terminale pot include:

S3, murmur nou, pulsuri inegale

Rale, respiraţie şuierătoare, hipoxie, detresă respiratorie

Scăderea stării mentale, convulsii, deficienţe focale

Papiledem, hemoragii retiniene

Diagnosticare

Examinare clinică sau studii care arată dovezi de afectare a organelor terminale

Creatinină crescută, semne de hemoliză, edem pulmonar etc

FACT CHEIE

Presiunea de perfuzie cerebrală = MAP - ICP (sau MAP - JVP dacă presiunea venoasă jugulară > ICP)

FACT CHEIE

HARTĂ = Pdiastolic + 1/3(PsystoHc - LiastoUc f

FACT CHEIE

Autoreglementarea cerebrală este eficientă între o MAP de 60 şi 160 mm Hg.

tr Eat mEn t

Urgența hipertensivă impune un tratament imediat, cu scopul de a reduce MAP cu 10%-20% în 30-60 de minute sau reducerea presiunii diastolice la aproximativ 110 mm Hg cu o reducere suplimentară a MAP cu 5%-15% în următoarele 23 de ore. Reducerea dincolo de acest obiectiv pune pacientul la risc de ischemie a organelor terminale din cauza hipotensiunii relative. Acest lucru este valabil mai ales pentru pacientul cu HTA cronică la care curba de autoreglare cerebrală s-a deplasat spre dreapta, cum ar fi în cazul

accidentului vascular cerebral ischemic. O excepţie de la aceasta este în tratamentul disecţiei de aortă, unde este necesară o SBP mai mică în intervalul 100-120 mmHg pentru a elimina forţele de forfecare. Se preferă un agent IV cu acţiune scurtă, titrabil (Tabelul 2.34). Agenţii orali nu trebuie utilizaţi. De remarcat, mulţi pacienţi cu urgenţă hipertensivă vor fi depleţi de volum din cauza natriurezei de presiune. Dacă se administrează antihipertensive înainte de volum, poate avea o scădere bruscă a tensiunii arteriale.

Nicardipină

Blocantul canalelor de calciu DHP.

j Rezistenta vasculara periferica.

j Vasospasm cerebral (utilizat pentru SAH sau ICH).

A se evita in insuficienta hepatica si stenoza aortica.

C levi dipina este un nou blocant al canalelor de calciu DHP cu timp de înjumătăţire extrem de scurt, care este metabolizat de esterazele plasmatice. Va fi probabil parte a practicii viitoare în ED.

Labetalol

un blocant 1-, P-adrenergic

P-blocadă de 7 ori mai puternică decât o -blocadă

Eficient ca agent unic

Ca şi în cazul tuturor P-blocantelor, prudenţă în astm/BPOC şi în intoxicaţia acută cu cocaină

TABELUL 2 . 3 4 . Agenţi antihipertensivi pentru urgenţe hipertensive

- NTG

Agent de primă linie pentru edem pulmonar cardiogen

- Dilatatie venoasa >> arteriolara

Contraindicat la pacienții dependenți de preîncărcare sau cu utilizare recentă a inhibitorului PDE5

Esmolol

P 1-Blocant adrenergic

Actorie foarte scurtă

Adesea folosit cu nicardipină pentru a reduce tahicardia

Fenoldopam

Agonist periferic al receptorilor dopaminergici-1

Îmbunătățește funcția renală acută

Fentolamină

Un -blocant pur

Indicați d pentru urgență hipertensivă în cazul intoxicației cu cocaină/amfetamină sau al feocromocitomului

Nitroprussi de sodiu

Activitatea se face prin eliberarea de oxid nitric, rezultând dilatarea arterială și venoasă.

Vasodilatator cerebral (atenție în sindroamele de AVC).

Dilată arterele coronare normale > fură coronariană bolnavă.

Metabolizat la cianura, limitând cantitatea și durata dozării.

Contraindicat în sarcină și cu utilizarea inhibitorului PDE5.

Se recomandă monitorizarea continuă a TA.

Răspunsul la doză este imprevizibil.

Hidralazina

Vasodilatator arteriolar direct (atenție la tahicardie reflexă)

Răspuns la doză relativ imprevizibil

În siguranță în timpul sarcinii (cum este și labetalolul)

Tulburări ale valvelor cardiace

Cea mai frecventă leziune valvulară: prolapsul valvei mitrale.

Cea mai frecventă leziune valvulară congenitală: valva aortică bicuspid.

Boala cardiacă reumatică rămâne o cauză comună a patologiei valvulare în întreaga lume, dar este rară în ţările dezvoltate.

Tabelul 2.35 rezumă cauzele şi constatările examinării pentru leziunile valvulare comune.

TULBURĂRI VALVULARE AORTICĂ

Stenoza aortică

Cele mai frecvente cauze sunt degenerarea valvei calcifice (pacienţi > 65 de ani), valva bicuspidă congenitală (pacienţi mai tineri) şi afecţiunile cardiace reumatice (mai puţin frecvente). Stenoza aortică reumatică trebuie suspectată dacă există o boală valvulară mitrală concomitentă.

P atho Fizi ologie

Tractul de ieşire VS este obstrucţionat LVH, f debitul cardiac şi eventual cardiomiopatie dilatată cu hipertrofie.

De obicei, nu există semne sau simptome până când tractul de ieşire aortică este redus cu cel puţin 75% (la < 1 cm).

Supravieţuirea este de 2-5 ani de la debutul simptomelor fără înlocuirea valvei.

TABELUL 2 . 3 5 . Leziuni valvulare cu constatări fizice asociate

SCA, sindrom coronarian acut; CV cardiovascular; VS ventricularul stâng.

s ymPt o ms

Triada clasică a stenozei aortice simptomatice este angina, sincopa şi simptomele ICC.

Poate să apară moartea subită din cauza aritmiilor sau debutul acut al eşecului.

Ex a min at io n

Suflu sistolic crescendo-decrescendo care iradiază spre gât

Presiunea pulsului îngustată din cauza scăderii SBP

Puls de amplitudine scăzută (parvus) şi cu creştere lentă (tardus).

Impulsul apical prelungit, umflat

simptome de CHF

Diagnosticare

ECG: LVH cu deformare, LBBB.

CXR: LVH, congestie pulmonară (dacă este prezentă ICC).

Ecocardiografie: Confirmă diagnosticul, permite măsurarea ariei valvei.

Testul de efort poate provoca aritmii şi este contraindicat.

tr Ea tm En t

Administrare prudentă de lichid dacă este hipotensiv; diureză blândă dacă este prezentă ICC.

Excludeţi AC S în prezentările acute.

Profilaxia endocarditei.

Pompa cu balon intra-aortic poate fi punte către tratamentul definitiv (înlocuirea valvei aortice).

Evita:

Reductori de preîncărcare sau postîncărcare (fără nitroglicerină)

Inotropi negativi (pot provoca decompensare acută şi hipotensiune arterială severă)

Art ic Regurgit at ion (Insuficienţă artistică)

Regurgitarea aortică (RA) poate fi acută sau cronică. Este important să se facă această diferenţiere, deoarece regurgitarea AR este o urgenţă chirurgicală care necesită înlocuirea imediată a valvei.

Et io log iEs

RA acută: endocardită infecţioasă (EI), disecţie aortică cu extensie proximală, traumatism, disfuncţie a valvei protetice

RA cronică: Boală cardiacă reumatică, valvă aortică bicuspid, dilatarea rădăcinii aortice (sindrom Marfan, spondilită anchilozantă, artrită reumatoidă)

P atho Fizi ologie

Insuficienţă valvulară aortică acută creştere rapidă a presiunii diastolice VS acută

edem pulmonar şi şoc cardiogen

Insuficienţă cronică a valvei aortice LVH compensatoare, dilatare treptată a VS

apariţia treptată a simptomelor de insuficienţă cardiacă

FACT CHEIE

Evitaţi nitraţii şi inotropii negativi în tratamentul stenozei aortice deoarece pot duce la hipotensiune arterială severă refractară la terapie.

FACT CHEIE

Pacienţii cu stenoză aortică cu insuficienţă cardiacă necesită înlocuirea valvulară de urgenţă.

FACT CHEIE

RA acută? Luaţi în considerare endocardita, disecţia aortică şi trauma.

FACT CHEIE

RA acută este o urgenţă chirurgicală.

Regurgitarea aortică acută

s ymPt o ms

Apariţia bruscă a dispneei

Dacă se datorează endocarditei, pacientul poate susţine consumul de droguri IV sau febra recentă

Dacă se datorează disecţiei de aortă, pacientul cu risc se poate plânge de durere în piept

Ex a min at io n

Tahicardie, tahipnee

Edem pulmonar şi colaps cardiovascular

Suflu ascuţit diastolic se aude cel mai bine la marginea sternului stâng

Presiune normală a pulsului

Diagnosticare

Suspect bazat pe istoric şi examen fizic.

CXR: edem pulmonar.

Ecocardiografia confirmă diagnosticul.

tr Eat mEn t

Tratament standard pentru edem pulmonar

Nitroprusiat pentru reducerea postîncărcării

Dobutamina (pe lângă nitroprusiatul) dacă este hipotensiv

Înlocuirea imediată a supapei

Antibiotice: Dacă se suspectează endocardită

A se evita: pompa cu balon intra-aortic (poate agrava regurgitarea si este contraindicata in disectia aortica)

Regurgit aortic cronic la ion

S ympt o ms

Apariția treptată a dispneei la efort, ortopnee, dispnee nocturnă

Ex a min at io n

CHF

■ Suflu diastolic suflant înalt se aude cel mai bine la marginea sternului stâng

Presiunea pulsului Wi dened (opusul AS)

murmur Austin Flint (zgomot moale diastolic mijlociu)

Puls „ciocan de arie" (creşterea şi scăderea rapidă a pulsului carotid)

Semnul Quincke (pulsaţii ale patului unghiilor)

Suflu Duroziez (suflu dus-întors peste artera femurală)

Semnul De Musset (capul clătinând cu fiecare bătaie a inimii)

Diagnosticare

Diagnosticul suspect pe baza anamnezei şi a examenului fizic.

ECG: HVS, mărire a atriului stâng.

CXR: CHF.

Ecocardiografia confirmă diagnosticul.

tr Eat mEn t

Nifedipină pentru RA asimptomatică

Reductoare de postsarcină, digoxină, hidralazină şi trimitere chirurgicală pentru înlocuirea electivă a valvei pentru RA simptomatică

Profilaxia endocarditei

TULBURĂRI VALVULARE MITRALE

Stenoza mitrală

Stenoza valvei mitrale rezultă cel mai frecvent din bolile de inimă reumatismale. Alte cauze includ mixom atrial, anomalii congenitale şi degenerarea valvei calcificate. Fbrilaţia atrială este cea mai frecventă complicaţie asociată.

P atho Fizi ologie

Valva mitrală îngustarea presiunilor crescânde pe valva mitrală

hipertrofie atrială stângă şi eventual dilatare cu insuficienţă cardiacă stângă

Creşterea presiunii venoase pulmonare edem pulmonar, pulmonar

HTN

s ymPt o ms

Progresie insidioasă a oboselii şi dispneei la efort (precoce), ortopnee şi edem periferic (târzie)

Palpitaţii (de la fibrilaţie atrială)

Hemoptizie din vena bronşică ruptă (clasică, dar mai puţin frecventă)

Ex a min at io n

S1 puternic, urmat de un pocnet de deschidere diastolică şi un murmur diastolic cu zgomot scăzut, care se aude cel mai bine la vârf

Edem pulmonar dacă boala severă

Diagnosticare

Diagnosticul suspect pe baza simptomelor şi examinării.

ECG: mărire a atriului stâng, posibil fibrilaţie atrială.

CXR: Adesea normal, se poate observa o mărire a atriului stâng, CHF.

Ecocardiograma este confirmatoare.

Un bărbat în vârstă de 67 de ani se prezintă la urgenţă cu debut brusc de durere în piept şi dificultăţi de respiraţie. El este de 5 zile post perete inferior MI. La examinare, pacientul prezintă edem pulmonar şi un suflu holosistolic puternic auzit cel mai bine la marginea sternală laterală stângă, cu radiaţii la bază. Care este cel mai potrivit management iniţial?

tr Eat mEn t

Trataţi fibrilaţia atrială (luaţi în considerare anticoagularea).

Profilaxia endocarditei.

C autiou s diuretic u se.

Valvulotomie percutanată cu balon mitral sau repararea/înlocuirea operativă a valvei.

Co mPl iCat ioni

Fbrilaţie atrială (foarte frecventă)

Hemoragie pulmonară masivă

HTA pulmonară şi insuficienţă cardiacă dreaptă

Embolii sistemice din trombul atrial stâng

Regurgit mitral la ion

Regurgitarea valvei mitrale (MR) poate fi acută sau cronică. Ca şi în cazul AR, este important să se facă această diferenţiere, deoarece RM acută este o urgenţă chirurgicală care necesită înlocuirea imediată a valvei.

Et io log iEs

MR acută: ruptură de corde sau disfuncţie a muşchilor papilari după infarct miocardic (de obicei în 2-7 zile), perforarea unui foişor valvular din endocardită sau traumatism (rar)

MR cronică: Cel mai frecvent apare din cauza bolii cardiace ischemice şi a cardiomiopatiei (în Statele Unite) sau a bolii cardiace reumatice (lumea în curs de dezvoltare); apare mai rar din cauza tulburărilor de ţesut conjunctiv (Ehlers-Danlos şi Marfan)

FACT CHEIE

RM acută este o urgenţă chirurgicală.

P atho Fizi ologie

Leziune acută sau disfuncţie a valvei, muşchiului papilar sau cordelor tendinoase

insuficienţă valvulară acută suprasolicitare atrială stângă edem pulmonar

Insuficienţă valvulară cronică dilatarea compensatorie a atriului stâng şi apariţia treptată a ICC

Insuficienţă mitrală acută

s ymPt o ms

Debut brusc de dispnee, tahipnee

Șoc cardiogen

Dureri în piept

Simptomele procesului bolii de bază (endocardită, IM, traumatisme)

Examinarea

Suflu holosistolic puternic se aude cel mai bine la vârf, cu radiații la bază sau axilă

LV ridicare

Edem pulmonar

Diagnostic este

ECG: absența măririi atriului stâng și a HVS

CXR: Siluetă cardiacă normală, edem pulmonar

tr Ea tm En t

Tratament standard pentru edem pulmonar.

Nitroprusiat pentru reducerea postîncărcării.

FACT CHEIE

MR acut? Tratați cu nitroprusiat, dobutamina (dacă este hipotensiv) și pompă cu balon intraaortic până la tratamentul definitiv.

Pe baza prezentării în urma unui IM recent, acest pacient are probabil regurgitare acută a valvei mitrale din cauza rupturii mușchiului papilar. Aceasta este o urgență chirurgicală care necesită înlocuirea imediată a valvei. Nitroprusiatul și dobutamina pot fi utilizate împreună pentru a ajuta la îmbunătățirea fluxului înainte. Pompa cu balon intra-aortic poate fi, de asemenea, utilizată ca punte către intervenția chirurgicală.

Dobutamina (pe lângă nitroprusiatul) dacă este hipotensiv.

Pompă cu balon intra-aortic ca punte către intervenția chirurgicală.

Înlocuirea imediată a supapei.

Trataţi procesul bolii de bază.

Co mPl iCat ioni

Include edem pulmonar acut şi şoc cardiogen

Regurgit mitral cronic la ion

s ymPt o ms

Adesea asimptomatică

Progresia treptată a dispneei la efort şi oboseală

Palpitaţii (de la strălucirea atrială)

Examinarea

Suflu holosistolic se aude cel mai bine la vârf cu radiaţii la bază sau axilă

S3 zgomot cardiac

Diagnosticare

ECG: mărire a atriului stâng, HVS, strălucire atrială (frecventă)

CXR: CHF în cazuri avansate

FACT CHEIE

Fibrilaţia atrială şi emboliile sistemice sunt frecvente în RM cronică.

tr Eat mEn t

Trataţi ICC şi brilaţia atrială (luaţi în considerare anticoagularea)

Anticoagulaţi dacă apare embolizarea sistemică

Profilaxia endocarditei

Înlocuirea supapei

Co mPl iCat ioni

Includeţi fibrilaţia atrială (foarte frecventă), emboliile sistemice din trombul atriului stâng şi endocardita. Dacă nu este tratat/nereparat pentru o perioadă lungă de timp, apare disfuncţia VS.

Prolapsul valvei mitrale

Aceasta este una dintre cele mai frecvente tulburări valvulare. Pacientul prototip este o femeie tânără şi slabă (deşi datele mai recente sugerează o prevalenţă aproape egală la bărbaţi şi femei, <1%). Este o afecţiune autosomal dominantă cu penetranţă variabilă. Există o posibilă asociere cu tulburările de anxietate şi greutatea corporală scăzută.

P atho Fizi ologie

Proliferarea anormală a foişoarelor valvei Întindere anormală a foişoarelor valvei

în timpul sistolei

FACT CHEIE

În prolapsul valvei mitrale, scăderea volumului VS va accentua clicul şi îl va apropia de S1.

s ymPt o ms

Deşi de obicei asimptomatic, prolapsul valvei mitrale (MVP) se poate prezenta cu dureri toracice atipice, palpitaţii, ameţeli şi dispnee.

Examinarea

În mod clasic, MVP poate fi auzit ca un clic precoce/midsistolic cu suflu sistolic târziu înalt, auzit cel mai bine la marginea laterală stângă a inimii şi crescut cu Valsalva şi în picioare.

Diagnosticare

ECG: modificări nespecifice ale undei ST-T, tahicardie supraventriculară paroxistică (PsVT)

CXR: Nu există rezultate specifice

Ecocardiografie: Conf rmator

tr Eat mEn t

Fără tratament dacă este asimptomatică.

Profilaxia endocarditei în caz de regurgitare sau îngroșarea foițelor valvei.

P-blocantele pot ajuta la durerile toracice atipice.

Co mPl iCat ioni

Deşi de obicei este o afecţiune benignă, MVP este cea mai frecventă cauză a MR în Statele Unite. Pot apărea accident vascular cerebral şi endocardită. În cele din urmă, MVP este asociată cu tahidiritmii (PSVT, sindromul Wolff-Parkinson-White [WPW], PAC, PVC şi tahicardie ventriculară [VT]) şi moarte subită.

REGURGITAREA TRICUSPIDĂ

Ca us Es

Cele mai frecvente cauze sunt dilatarea ventriculului drept (din HTA pulmonară), endocardita şi boala cardiacă reumatică.

simptome şi examinare

Poate include oboseală, dispnee şi umflarea extremităţilor inferioare. Auscultarea dezvăluie un suflu holosistolic cel mai bine auzit la marginea sternală inferioară stângă, marginea sternală dreaptă sau la nivelul zonei subxifoide. Există puţină radiaţie a suflului.

Diagnosticare

ECG: Mărirea atrială şi ventriculară dreaptă, fibrilaţie atrială (în majoritatea cazurilor).

Ecocardiografia este confirmatoare.

tr Ea tm En t

Tratarea iluminării atriale.

Profilaxia endocarditei.

PROTETICE VALVULARE DI SORDURI

Valvele cardiace protetice pot fi mecanice sau bioprotetice (porcine sau bovine). Supapele mecanice au un sunet metalic la auscultare şi eşuează neobişnuit. Atât valvele mecanice, cât şi cele bioprotetice necesită anticoagulare pe viaţă. Complicaţiile includ scurgerea paravalvulară, tromboza valvei, endocardita şi embolizarea sistemică.

Eşec Vdve

Variază de la agravarea treptată a scurgerii paravalvulare la defecţiunea bruscă a supapei mecanice.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Variază în funcţie de locaţia şi rapiditatea defecţiunii supapei

Constatări de anemie severă (datorită hemolizei)

F în abateri compatibile cu aorta/MR (acută sau cronică)

Supapa mecanică sună dezactivată, dacă supapa mecanică defectează

tr Eat mEn t

Tratament standard pentru aortă/MR

Înlocuirea supapei

Tromboza Vâlve

Este mai probabil să se formeze trombul pe o supapă mecanică şi poate provoca embolizare sistemică sau tromboză valvulară. Protezele de valvă mitrală au riscul de embolizare de două ori mai mari decât protezele de valvă aortică şi astfel obiectivele INR la prima sunt mai mari (3-3,5) decât la cele din urmă (2,5-3).

s ymPt o ms/Exa min at io n

Dacă den: debut acut de hipotensiune arterială, ICC

Sunetele supapelor mecanice sunt dezactivate

Poate avea un curs mai gradual

tr Ea tm En t

Anticoagularea şi înlocuirea valvei

ENDOCARDITA INFECTIVĂ

Endocardita infecţioasă (EI) este o infecţie a endocardului care implică de obicei valvele şi structura adiacentă. A fost identificată o gamă largă de organisme infectante. Dintre organisme, Staphylococcus aureus este considerat a fi cel mai virulent, cu o distrugere rapidă a valvelor afectate.

Factorii de risc pentru endocardită includ orice proces care este caracterizat de sau poate provoca leziuni ale endocardului: CHD, boală cardiacă reumatică, consumul de droguri injectabile (IDU), valve protetice, MR şi plasarea stimulatorului cardiac.

s ymPt o ms

Febra şi starea de rău sunt cele mai frecvente. Alte simptome includ constituţionale (stare de rău, slăbiciune), precum şi dispnee, dureri de corp şi dureri de spate.

Ex a min at io n

Suflu de regurgitare

Fenomene imunologice: Osler no des, pete Roth

Fenomene vasculare: embolii arteriali, embolii septici pulmonari, leziuni Janeway

altele) a

stafilococi

Enterococi

CDI, consumul de droguri injectabile. a Cel mai comun organism.

Diagnosticare

Diagnosticul prezumtiv bazat pe starea predispozantă și prezența febrei.

Obțineți 3 culturi din 3 locuri diferite, cu cel puțin 1 oră între primul și ultimul.

Se obtine ecocardiograma (sensibilitate transesofagiana >> sensibilitate transtoracica).

Aplicați criteriile Duke (Tabelul 2.37).

TABELUL 2 . 3 7 . Criteriile Duke pentru stabilirea diagnosticului de endocardită

Criterii majore **Hemoculturi pozitive (> 2 separate după loc și timp)**

Constatări majore ale ecocardiogramei (vegetații, abces, regurgitare nouă, dehiscență a valvei protetice)

Condiții predispozitive

Febră

Boala embolica

Fenomene imunologice

Un singur hemocultură pozitivă

Constatări neimportante ale ecocardiogramei

Diagnosticul necesită:

2 criterii majore, sau

1 criterii majore + 3 minore sau

5 criterii minore

tr Eat mEn t

Antibiotice: Terapia empirică a început în aşteptarea rezultatelor culturii

Valve native: Vancomicina + gentamicina

Consumul de droguri injectabile: Vancomicina

Valve protetice: Vancomicina + gentamicina

Repararea sau înlocuirea supapelor chirurgicale după cum este necesar

Co mPl iCat ioni

Distrugerea valvulară cu CHF rezultată

Embolii şi sechele septice

Abcese ale SNC, anevrism micotic, meningită

Embolii pulmonari septici

Abcese paraspinale

PROFILAXIE PENTRU ENDOCARDITE

Următoarele populaţii au nevoie de antibiotice înainte de proceduri (*grupuri cu risc ridicat):

*Proteză de valvă cardiacă

*Anterior IE

*CHD cianotică sau CHD nereparată

Boala cardiacă valvulară dobândită

Prolaps de valvă mitrală cu suflu

Antibioticele recomandate pentru profilaxie sunt enumerate în Tabelul 2.38. Un antibiotic IV echivalent trebuie ales pentru pacienţii care nu pot urma recomandările orale. Nu este necesară nicio profilaxie pentru procedurile curate (reparaţii laceraţii, plasarea cateterului Foley, intubare).

TABELUL 2 . 3 8 . Recomandare de antibiotice pentru profilaxia endocarditei

Profilaxia pentru proceduri dentare, orale, respiratorii şi esofagiene

Amoxicilină standard

Alergia la penicilină Clindamicina

sau

Cefalexină

sau

Azitromicină

Sincopă

Sincopa este definită ca o pierdere tranzitorie a conştienţei şi a tonusului postural, cu o recuperare spontană ulterioară la valoarea iniţială. Rezultă din hipoperfuzia cerebrală tranzitorie dintr-o varietate de cauze (Tabelul 2.39). Cel mai frecvent este benign, dar poate fi cauzat de afecţiuni care pun viaţa în pericol. O perioadă postictală este absentă, ceea ce diferenţiază sincopa de convulsii.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Pierderea tranzitorie a conştienţei.

Recuperare completă fără intervenţie.

Alte simptome şi rezultate ale examinării variază în funcţie de etiologia subiacentă.

Tabelul 2.40 enumeră prezentările clasice ale sincopei.

Difere En t ia l

■ Poate fi dificil să se diferenţieze sincopa de convulsii.

Un istoric de convulsii face o criză mai probabilă.

În cazuri rare, sincopa adevărată duce la convulsii.

TABELUL 2 . 3 9 . Cauzele Sincopei

Catastrofă vasculară care pune viaţa în pericol

Disecţie aortică, ruptură AAA, ruptură ectopică, hemoragie subarahnoidiană, tamponare, PE, severă

hemoragie (GI, retroperitoneală etc.)

Obstrucţie a fluxului cardiac

Stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică, boli cardiace congenitale, mixom

Aritmie primară

Tahiaritmie, bloc cardiac, pauză/oprire sinusală

Preexcitare/Cale accesorie

QT prelungit

Sindromul Brugada

Displazia ventriculară dreaptă aritmogenă

Neurocardiogen sau mediat de ref

Răspuns autonom anormal la hiperactivitate vagală stimul şi simptome

Vasovagal clasic, sindrom de sinus carotidian, tuse, micţiune

Induce medicamente d

Ortostatic

Hipoglicemie

Neurologic

Atacul ischemic tranzitoriu, furtul subclaviei, migrenă

Psihiatrie (hiperventilatie)

AAA, anevrism de aortă abdominală; GI, gastrointestinal; PE, embolie pulmonară.

TABELUL 2 . 4 0 . Prezentări clasice ale Sincopei

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; MI, funcţia miocardică; PE, embolie pulmonară; SUSPIN.

Ambele pot fi asociate cu mişcarea extremităţilor şi incontinenţa urinară.

O aură clasică, confuzie postictală şi dureri musculare sugerează convulsii.

Diagnosticare

Istoricul complet şi examinarea sunt esenţiale pentru a ghida ordonarea testelor.

ECG trebuie efectuat în toate cazurile pentru a detecta boli cardiovasculare subiacente, disritmii, prezenţa unei tulburări familiale (de exemplu, sindromul Brugada; vezi Figura 2.24) sau anomalii electrolitice.

Testul de sarcină trebuie efectuat tuturor femeilor aflate la vârsta fertilă.

Ecocardiografie: Pentru a detecta boala cardiovasculară subiacentă dacă diagnosticul rămâne neclar.

FIGURA 2 . 2 4 . ECG tipic pentru sindromul Brugada. (Reprodus, cu permisiune, din Fuster V, Alexander RW, O 'Rourke RA. Hurst's The Heart. Ed. a 12-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2008:1837.)

Pacienţi cu risc crescut de etiologie cardiacă:

Riscul creşte odată cu vârsta

Istoric de aritmii ventriculare

Istoria CHF

ECG anormal

Sincopă în timpul efortului sau în decubit dorsal

Sincopă asociată cu dureri în piept sau dificultăţi de respiraţie

Tensiune arterială scăzută persistentă (TAS < 90 mmHg)

Pacienţi cu risc scăzut de etiologie cardiacă:

Pacient Ybung, examen fizic normal, ECG normal

Prezentarea clinică sugestivă de sincopă vasovagală

Tr eaTmen T

Resuscitare, la nevoie.

Identificarea şi tratarea etiologiei de bază este principalul tratament.

Se admite pentru monitorizare şi ecocardiogramă: Dacă nu există o cauză identificabilă la pacientul cu risc crescut.

Nu există un instrument de decizie clinică bine validat care să identifice pacienţii cu risc ridicat, cu o specificitate şi sensibilitate ridicate.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

1. Un bărbat de 30 de ani cu antecedente medicale prezintă un episod sincopal fără prodrom în timp ce joacă softball recreaţional. La examinare, valorile sale vitale sunt temperatura de 37,6°C (99,7°F), pulsul 78 bpm, TA 135/78 mm Hg, RR 16 respiraţii/min şi 92% pe aerul camerei. Nu se găsesc dovezi de traumă şi pacientul este alert şi orientat. Auscultarea inimii dezvăluie un suflu sistolic 4/6 auzit cel mai bine în spaţiul al doilea stâng al coastei, adiacent sternului. Se efectuează o electrocardiogramă (ECG) şi arată un interval QTc şi QRS normal, dar arată criteriile de tensiune pentru hipertrofia ventriculară stângă (LVH) şi undele Q înguste profunde în derivaţiile I, aVL şi V5 şi V6. În timp ce auscultaţi inima, îi cereţi

pacientului să (1) Valsalva şi apoi (2) să se ghemuiască. Cum va fi afectată intensitatea murmurului suspectat? Scade, scade Creste, scade Creste, creste Descreste, creste

O.

B.

C.

D.

Lucrezi în departamentul de urgenţă (UR) al unui spital rural fără capacitatea de intervenţie coronariană percutanată (ICP). Cel mai apropiat centru PCI este la 50 de minute. Un bărbat în vârstă de 78 de ani cu antecedente de fumat, diabet şi hipertensiune arterială prezintă dureri în piept care durează de 5 ore. Semnele sale vitale sunt temperatura 37,5°C, pulsul 74 bpm, TA 147/89 mm Hg, RR 15 respiraţii/min şi 94% pe aerul camerei. Pulsurile sunt egale la toate cele 4 extremităţi. Auscultarea plămânilor şi a inimii este normală. Se efectuează un ECG şi arată supradenivelări ale ST în derivaţiile sale laterale cu depresiuni reciproce ale ST. O radiografie toracică este normală. Aspirina şi nitroglicerina se administrează cu rezoluţia durerii, dar cu persistenţa modificărilor ECG. Care este următorul pas în management?

Daţi fbrinolitice şi internaţi-vă la spital.

Daţi f brinolitice şi transferaţi la un centru PCI.

Transferaţi la un centru PCI fără a administra fibrinolitice.

Nu administraţi f brinolitice, ci începeţi o picurare cu heparină şi internaţi-vă la spital.

Un bărbat de 44 de ani se prezintă la urgenţă după ce a constatat că tensiunea lui era de 180/100 mm Hg la o farmacie locală. El afirmă că tocmai îşi verifica tensiunea arterială la aparatul de tensiune şi a fost sfătuit să solicite atenţie medicală imediată. El neagă orice simptom. Valorile vitale ale pacientului sunt 37,1°C, pulsul 72 bpm, TA 185/105 mm Hg, RR 18 respiraţii/min şi 95% pe aerul camerei. Un examen fizic, inclusiv un examen funduscopic direct, este normal. Care este următorul pas cel mai potrivit în management?

4.

5.

Administraţi labetalol intravenos (IV).

Se administrează hidralazină IV.

Se administrează fluide IV.

Ieşire la domiciliu şi trimiteţi la medicul primar (PCP) pentru gestionarea TA în ambulatoriu.

O femeie de 66 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială prezintă 4 ore de durere toracică sub-sternală care iradiază către braţul şi maxilarul drept. Semnele ei vitale sunt 37,2°C, pulsul 81 bpm, TA 155/90 mm Hg, RR 18 respiraţii/min şi 96% pe aerul camerei. Un examen fizic este normal. ECG arată depresiuni ale segmentului ST în derivaţiile I, aVL, V5 şi V6, dar fără supradenivelări ale segmentului ST. Se administrează aspirină şi nitroglicerină, iar pacientul nu mai are dureri toracice. Se efectuează o radiografie toracică şi nu este remarcabilă. Rezultatele de laborator sunt încă în aşteptare. Câteva minute mai târziu, pacienta se plânge de ameţeală, iar tensiunea arterială este de 100/60 mm Hg. Extremităţile ei sunt reci şi auscultarea toracelui dezvăluie un murmur puternic şi aspru la marginea sternului stâng, care este mai blând, dar încă prezent în timpul diastolei. Un ECG se repetă şi rămâne neschimbat d. Dintre următoarele opţiuni, care este cel mai bun pas următor în management?

Activaţi laboratorul cath. Se administrează alteplază (tPA). Consultaţi de urgenţă chirurgie cardiotoracică. Se administrează fenilefrină IV.

O.

B.

C.

D.

O femeie afro-americană în vârstă de 64 de ani cu antecedente de insuficienţă cardiacă congestivă prezintă dispnee la efort şi ortopnee. Medicamentele ei de acasă includ lisinopril, metoprolol, furosemid şi o pastilă combinată de izosorbi de dinitrat şi hidralazină. Care dintre medicamentele ei NU oferă un beneficiu de mortalitate în tratamentul pe termen lung al insuficienţei cardiace congestive?

Lisinopril

Metoprolol

Furosemi de

Dinitrat de izosorbid + hidralazina

Un bărbat în vârstă de 68 de ani cu antecedente de boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) severă şi hipertensiune arterială prost controlată se prezintă la ED plângându-se de dureri de spate lacrimogene cu debut brusc. La examinare, valorile sale vitale sunt TA 185/115 mm Hg, HR 105 bpm, RR 20 respiraţii/min şi O2 a stat 96% în aerul camerei. Este diaforetic şi vărsă de mai multe ori în timpul examinării. Examinarea lui este de altfel normală. Care dintre următoarele tratamente este cel mai bun agent pentru a începe mai întâi?

Tablete de nitroglicerină sublinguală

Esmolol IV perfuzie

Nifedipină IV perfuzie

Nitroprussi de IV infuzie

6.

Se face o radiografie toracică a pacientului menţionat la întrebarea 6 în timp ce se iniţiază medicamentele IV. Radiografia toracică este normală. Testul de diagnostic de alegere în acest moment este:

testarea d-dimerului

Ecocardiograma transtoracică

Angiografie tomografie computerizată (CT).

D . Aortografie

Ybu identifică un anevrism aortic ab dominai (AAA) de 6 cm prin ecografie la pat la un pacient care prezintă durere abdominală şi sincopă. TA este de 85/50 mm Hg şi HR de 135 bpm. După ce aţi trecut printr-un sondaj principal, următoarea prioritate ar trebui să fie:

Perfuzarea a 2 L de soluţie salină IV urmată de sânge O+ după cum este necesar pentru a stabiliza pacientul

Iniţierea presoarelor în combinaţie cu fluide pentru a îmbunătăţi perfuzia organului final

Obţinerea unei scanări STAT CT pentru a localiza locul sângerării, urmată de transferul imediat la sala de operare

Transferarea pacientului la sala de operare

O femeie de 42 de ani prezintă dispnee care se agravează în ultimele zile. A avut tuse şi câteva simptome virale. Nu are antecedente medicale sau chirurgicale, nu a fost niciodată internată în spital şi nu ia medicamente. Semnele ei vitale sunt TA 120/75 mm Hg, HR 85 bpm, RR 16 respiraţii/min, O2 a stat 96% în aerul camerei şi temperatura 36,4°C. Examenul ei fizic este normal. Care dintre următoarele este cea mai eficientă metodă de excludere a emboliei pulmonare (EP) la acest pacient?

Pe baza istoricului şi a examinării sale, ea are o

< 2% şanse de a avea un PE şi, prin urmare, nu sunt necesare alte teste.

Trimiteţi un d-dimer acestui pacient, care, dacă este negativ, exclude PE.

Obţineţi o ecografie a extremităţilor inferioare, care, dacă este negativă, exclude PE.

Mergeți direct la angiografia CT (tomografie computerizată), care, dacă este negativă, exclude PE.

O femeie fumătoare în vârstă de 72 de ani, cu hipertensiune arterială și antecedente de infarct miocardic (IM) în urma unei intervenții coronariene percutanate (ICP) prezintă dureri severe la nivelul coapsei și piciorului RLE (extremitatea inferioară dreaptă) care începe cu 20 de minute înainte de sosire. La examinare, ea are pulsuri bilaterale ale dorsalului pedis nepalpabile și piele cu aspect simetric și fără e dema la nicio extremitate. Care dintre următoarele modalități de diagnosticare se potrivește cu găsirea corectă?

Ecografia Doppler demonstrează semnal trifazic.

Indicele gleznă-brahial este de 0,9 bilateral.

Arteriografia demonstrează terminarea bruscă a contrastului la artera poplitee fără evidență a circulației colaterale.

Ecografia duplex demonstrează semnal unifazic și stenoză arterială difuză, severă în arterele femurale și poplitee comune.

RĂSPUNSURI

B. Cazul descrie un bărbat cu cardiomiopatie hipertrofică (HCM). În această tulburare, LVH apare în absența hipertensiunii sau a bolii valvulare. Hipertrofia este asimetrică și de obicei mai pronunțată în septul ventricular, determinând mișcarea anterioară a foițelor valvei mitrale și o obstrucție asociată a fluxului ventricular stâng. Când efectuează o manevră Valsalva, acest pacient experimentează o scădere a preîncărcării care exacerba obstrucția fluxului și crește intensitatea suflului. Suflul scade în intensitate atunci când revenirea venoasă și preîncărcarea cresc în timpul ghemuit.

C. În STEMI, f brinoliticele sunt cele mai eficiente atunci când sunt administrate în decurs de 3 ore de la debutul simptomelor. Pacientul a avut 5 ore de simptome și trebuie transferat la un centru PCI. Nu există niciun beneficiu pentru „PCI facilitată", prin care f brinolitice sunt administrate înainte de PCI. Prin urmare, pacientul ar trebui să fie transferat fără administrarea de brinolitice.

D. Hipertensiunea arterială asimptomatică este o plângere frecventă de ED. Acest pacient nu are simptome sau semne de urgență hipertensivă, așa că nu sunt necesare alte teste. Mai mult, medicamentele intravenoase nu ar trebui folosite pentru a scădea tensiunea arterială la pacienții fără urgență hipertensivă. Acest pacient poate fi externat în siguranță la domiciliu și îndrumat la medicul său primar.

C. Scenariul descrie un pacient cu IM fără supradenivelare ST care suferă una dintre complicațiile acute ale IM: ruptura de sept interventricular. Pacienții cu ruptură de sept pot deveni acut hipotensivi și pot dezvolta un suflu aspru care poate fi auzit atât în timpul sistolei, cât și în timpul diastolei (ruptura mușchilor papilari poate provoca

insuficienţă mitrală, care este un suflu holosistolic). Ecografia la pat poate fi utilizată pentru a identifica acest diagnostic. Tratamentul include susţinerea inotropă a tensiunii arteriale şi consultarea de urgenţă cu chirurgie cardiotoracică pentru repararea operativă.

C. Diureticele şi digoxina reduc spitalizările şi ameliorează simptomele, dar nu oferă niciun beneficiu pentru mortalitate în tratamentul pe termen lung al insuficienţei cardiace congestive. În schimb, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) (şi blocanţii receptorilor de angiotensină [ARB]), blocanţii P şi nitraţii + hidralazină îmbunătăţesc toate supravieţuirea.

B. Acesta este un caz de disecţie aortică, aşa cum este sugerat de vârsta pacientului, istoricul, simptomele prezente şi semnele vitale. Viteza de disecţie este legată de tensiunea arterială şi de ritmul cardiac. Tensiunea arterială trebuie redusă la 100-120 mm Hg sistolică şi frecvenţa cardiacă la < 60 bpm. Esmololul este o alegere excelentă datorită timpului său de înjumătăţire scurt, uşurinţei de titrare şi, în cazul acestui pacient cu BPOC, un P 1-blocant selectiv care minimizează şansa de a provoca bronhospasm.

C. Acest pacient are o radiografie toracică normală, care apare la 15% dintre pacienţii cu disecţie. Testul diagnostic de elecţie este angiografia CT. D-dimerii vor fi adesea mari, dar din cauza specificului slab nu se poate exclude diagnosticul la un pacient cu risc atât de mare. Ecocardiografia transtoracică este specifică, dar slab sensibilă, în special pentru disecţiile de tip B. Aortografia a fost mult timp considerată „standardul de aur", dar nu este adesea disponibilă.

D. Acest pacient este probabil simptomatic din cauza AAA (sincopă) ei. Este rezonabil să resuscitaţi un pacient semnificativ hipotensiv în UR înainte de transferul în sala de operaţie (SAU), dar obiectivul de tensiune arterială este de 80-100 mm Hg (hipotensiune arterială permisivă). Acest pacient este uşor hipotensiv, dar se află în acest interval de tensiune arterială şi, prin urmare, ar trebui transferat imediat la sala de operare.

A. Acest pacient îndeplineşte regula PERC, care este aproape la fel de bună ca un d-dimer negativ şi suficient de scăzută pentru a exclude PE la un pacient cu risc scăzut. Un d-dimer negativ ar exclude, de asemenea, PE la acest pacient cu risc scăzut, dar riscaţi să obţineţi un rezultat fals pozitiv din cauza oraşului specific slab al testului.

D. Acest pacient are tromboză in situ. Comorbidităţile ei sunt foarte sugestive pentru ateroscleroză, care probabil a dat naştere la tromboză in situ, fie prin ruperea acută a plăcii, fie prin cauzarea unui flux sanguin turbulent şi d/sau lent. Examinarea ei relativ simetrică şi benignă este mai în concordanţă cu ocluzia trombotică decât cu tromboembolismul, care ar prezenta probabil pulsuri asimetrice şi temperatura pielii şi asimetrie de culoare. Toate testele de diagnostic enumerate pot fi utilizate la

evaluarea bolii arteriale periferice, dar numai ultrasunetele duplex sunt potrivite cu rezultatele aşteptate în ocluzia trombotică.

148

151

151

154

157

157

158

158

158

159

159

161

161

162

166

169

169

170

171

171

171

172

173

173

174

175

177

177

178

178

180

180

CAPITOLUL 3

traume

Jenny L Chua-Tuan, MD, MBA şi Elaine M. Reno, MD

Trauma inițială - Stabilizare și resuscitare

Traumă la cap

Leziuni cerebrale traumatice

în Leziuni tracraniene

Ba silar s kull FracTure

FracTura de c onvexiTitate

Trauma gâtului

BlunT l aryngoTr leziuni acheale

BlunT Pha ryngo leziune esofagiană

BlunT c er eBro leziuni vasculare

PeneTraTing trauma cervicală

Leziuni ale coloanei vertebrale

c ervicale s FracTuri Pinal

Th oracolu mBa r Fr ac Tu r es

s Leziuni ale cordonului pinal

Traumatism toracic

s imple Pneumo Th sau ax

Tensiune Pneumo Torax

o Pen Pneumo-torax (plagă la nivelul capului)

Pneumo mediasTinum

h emo Th sau ax

r iB Fr ac Tu res

Flail c hesT

s Ter nal Fr ac Tu re

Pu l mo narycon Tu s io n

card ia c Ta mPo nade

TraumaTic a sau leziune Tic

PeneTraTing leziuni V essale grozave

Traumatisme abdominale

Leziunea BlunT d iaPhragmaTic

Leziuni de V iscus contond

Leziunea organică a BlunT

Trauma inițială - Stabilizare și resuscitare

Leziunile rămân principala cauză de deces în rândul persoanelor cu vârsta cuprinsă între 1 şi 44 de ani.

Ex a min at io n /Diag no sis

Ca şi în cazul oricărui pacient grav bolnav, evaluarea iniţială a unui pacient cu traumatism începe cu ABC. Evaluarea şi tratamentul ulterioare ar trebui direcţionate către plângeri sau răni specifice. La un pacient cu leziuni multiple, abordarea ABCDE descrisă de ghidurile Advanced Trauma Life Support (ATLS) oferă o abordare metodică a evaluării şi tratamentului pacientului. Scopul sondajului primar este de a identifica ameninţările imediate cu viaţa, cu accent pe evaluarea şi intervenţia simultană (de exemplu, intubarea căilor respiratorii pacientului pentru protecţie) la fiecare pas.

Urmăria primară

Nu treceţi la pasul următor decât dacă primul pas este sigur. Dacă starea clinică a pacientului se înrăutăţeşte sau se modifică în timpul evaluării, reporniţi la Airway.

Căile respiratorii, cu stabilizarea coloanei vertebrale C

Respiraţie şi ventilaţie

Circulaţia şi controlul sângerării

dizabilitate (starea psihică)

Mediul/Expunerea pacientului

o cale

Examinaţi faţa/orofaringele/gâtul pentru semne de traumă sau obstrucţie.

Se administrează O2 pentru a menţine Pao2 > 60 mm Hg.

Efectuaţi manevre ale căilor respiratorii (ridicare bărbie/împingere a maxilarului, căi respiratorii nazofaringiene, aspiraţie etc.).

Menţine imobilizarea coloanei C în timpul intubaţiei

Intubaţi pentru:

Scala de comă Glasgow (GCS) < 8 (vezi tabelul 3.2)

Pierderea reperelor căilor respiratorii în stabilirea intoxicaţiei

Traumatisme severe ale feţei sau căilor respiratorii, arsuri sau inhalare de fum cu potenţial de umflare şi obstrucţie Intubaţi devreme!

Br Eat h în g

Căutaţi ridicarea adecvată a pieptului şi semne externe de traumă.

Ascultaţi sunetele respiratorii bilateral pentru a evalua simetria şi un volum adecvat de mişcare a aerului.

Simţiţi crepitus şi deviaţia traheală.

Căutaţi vene proeminente ale gâtului.

Leziunile care pun viaţa în pericol care ar trebui identificate şi tratate aici includ:

Pneumotorax de tensiune

Pneumotorax deschis (plagă care suge în piept)

Cufătură cu bătaie

Hemotorax masiv

Cir Cul at io n

Evaluaţi circulaţia, inclusiv nivelul de conştienţă, culoarea pielii, pulsurile, umplerea capilară, tensiunea arterială şi ritmul cardiac.

Ghidurile ATLS separă hemoragia în 4 clase în funcţie de parametrii fiziologici (Tabelul 3.1). Este important de reţinut că vârsta crescută, utilizarea medicamentelor (de exemplu, blocante P), comorbidităţile şi tipul de leziune (de exemplu, leziuni cardiace contondente, pneumotorax de tensiune) pot modifica aceşti parametri, provocând rezultate înşelătoare.

TA, tensiunea arterială; HR, ritm cardiac; RR, frecvenţa respiratorie.

ExPo sur E/En vir o nmEnt

Dezbraca complet pacientul pentru a cauta leziuni suplimentare ale trunchiului si extremitatilor.

În timp ce menţineţi imobilizarea coloanei C, trageţi pacientul de pe spate cât mai curând posibil. Întinsul pe o tablă poate duce la leziuni ale ţesuturilor moi. Evaluaţi coloana vertebrală şi ţesuturile moi ale spatelui şi perineului.

Acoperiţi pacientul într-o pătură caldă sau într-un dispozitiv de încălzire extern pentru a preveni hipotermia. Verificaţi o temperatură centrală la pacienţii care pot fi reci sau fierbinţi.

s ECo nDary s urvey

Sondajul secundar include o istorie direcţionată şi o examinare fizică detaliată a întregului corp.

Examinarea eFAST trebuie efectuată, dacă nu a fost deja făcută una.

Serviciul Urgențe Toracotomie

Obiectivele toracotomiei departamentului de urgență (ED) includ:

Ameliorează tamponarea (pericardotomie)

Controlați sângerarea activă din leziuni cardiace sau pulmonare

Comprimați aorta descendentă pentru a maximiza perfuzia coronariană/cerebrală

Efectuați masaj cardiac deschis

Pentru scopurile de resuscitare, semnele de viață includ: puls palpabil, mișcare spontană, efort respirator spontan, activitate cardiacă la electrocardiogramă (ECG) și răspuns pupilar la lumină.

ED t horaCotomie pentru Blunt t rauma

Toracotomia ED în urma unui traumatism contondent cu stop cardiac are o supraviețuire < 2%. Indicațiile acceptate pentru toracotomia ED în traumatismele contondente sunt:

Semne de viață prespitalicești/spitalicești cu pierdere pentru mai puțin de 10 minute

Hipotensiune arterială care nu răspunde (tensiune arterială [TA] < 70 mm Hg) în ciuda resuscitării cu dovezi echo de tamponare cardiacă

Exsanguinatie rapidă dintr-un tub toracic (> 1500 cc ieșire la inserție)

Contraindicațiile includ:

Resuscitare cardiopulmonară (RCP) prespitalicească > 10 minute fără răspuns

Asistolia ca prezentare de ritm și nicio dovadă echo pentru tamponada cardiacă

Trauma craniană semnificativă

ED t hor a Co to my for P En Etrating trauma

Ratele de supraviețuire sunt mult mai mari în cazul toracotomiei ED în traumatismele penetrante. Indicațiile acceptate pentru toracotomia ED în traumatismele penetrante sunt:

Semne de viață prespitalicești/spitalicești

Dovezi eco ale activității cardiace cu tamponada cardiacă

Hipotensiune arterială care nu răspunde (TA < 70 mm Hg) în ciuda resuscitării cu rană toracică penetrantă

Contraindicațiile includ:

RCP prespitalicească > 15 minute fără răspuns

Asistolia ca prezentare de ritm și nicio dovadă de eco pentru tamponada cardiacă

Trauma craniană semnificativă

Traumă la cap

TABELUL 3 . 3 . Categorizarea leziunilor cerebrale traumatice

CT, tomografie computerizată; GCS, Glasgow Coma Scale; HA, cefalee; LOC, pierderea cunoştinţei.

http://internalmedicinebook.com

Acest pacient are un risc moderat pentru leziuni intracraniene pe baza simptomelor sale prezente. Administra

antiemetice și obține un cap

tomografie computerizată (CT) cu sau fără imagistică a coloanei vertebrale C.

FACT CHEIE

Reflexul cushing: hipertensiune arterială, bradicardie și respiraţii neregulate

Examen motor:

Poziția decorativă: F exiune anormală a extremităților superioare cu extinderea extremităților inferioare. Indică leziuni ale tractului corticospinal deasupra trunchiului cerebral.

Postura de decerebrare: Extensia/aducția și rotația internă a brațelor și picioarelor cu fixarea încheieturii mâinii, a degetelor, picioarelor (plantare) și a degetelor de la picioare. Indică leziuni ale trunchiului cerebral.

Testarea trunchiului cerebral:

Răspunsul oculocefalic (centri pontini ai privirii): Deviația conjugată a ochilor în direcția opusă rotației pasive a capului (odată ce coloana C este curățată) indică funcția intactă a trunchiului cerebral la un pacient comat (răspuns pozitiv „ochii lui d oll").

Răspunsul oculovestibular: instilarea a 30 ml de soluție salină rece în ureche; nistagmus orizontal cu componentă rapidă departe de urechea testată indică funcția intactă a trunchiului cerebral.

FACT CHEIE

Postura decorativă: flexia extremităților superioare („dutch your cortex")

Sindromul Herniei Uncal

Rezultate dintr-un hematom, masă sau edem care comprimă lobul temporal, împinge lobul temporal medial (uncus) în tentoriu și provoacă presiune asupra trunchiului cerebral

Compresia CN III ipsilaterală

Dilatarea pupilară ipsilaterală și reactivitate scăzută

Poziția „în jos și în afară" a ochiului cu funcționare doar rectul lateral (CN VI) și oblic superior (CN IV)

Comprimarea eventuală a hemiparezei contralaterale a pedunculului ipsilateral

FACT CHEIE

Fenomenul crestăturii Kernohan: compresia pedunculului contralateral în hernia uncală care duce la hemipareză ipsilaterală (semn de localizare fals)

Diagnosticare

Nicio CT în contrast nu este o modalitate imagistică de alegere și este indicată pentru toți pacienții cu leziuni cerebrale traumatice moderate până la severe.

Pacienţii cu TBI uşor au nevoie de imagistică bazată pe riscul de leziune care necesită intervenţie neurochirurgicală sau monitorizare atentă. Ghidurile de consens pentru imagistica CT au fost publicate de Colegiul Medicilor de Urgenţă din America (Tabelul 3.4).

Reţeaua de Cercetare Aplicată a Asistenţei de Urgenţă Pediatrică (PECARN) a creat şi validat reguli pentru a ghida imagistica CT la copiii cu leziuni la cap (Tabelul 3.5).

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) este mai sensibilă în evidenţierea contuziilor, hemoragiei petehiale, leziuni axonale şi hematoame mici, dar este rareori indicată în cadrul ED.

FACT CHEIE

Atenţie că hiperventilaţia prelungită poate provoca vasoconstricţie cerebrală şi ischemie

tr Eat mEn t

Pacienţii cu TBI sever (GCS < 8) necesită un tratament agresiv pentru a preveni leziunile cerebrale secundare:

Asiguraţi căile respiratorii prin intubare rapidă în secvenţă (RSI) cu agenţi neuroprotectori.

Trataţi agresiv hipotensiunea cu lichide sau transfuzie de sânge pentru a menţine tensiunea arterială sistolică (TAS) > 90 mm Hg şi pentru a preveni hipoperfuzia la ţesutul cerebral lezat.

Ridicaţi capul patului la 30°.

Dacă dovezi de hernie sau deteriorări clinice acute:

■ Luaţi în considerare hiperventilaţia ca măsură de temporizare – până la Pco2 de 30-35 mm Hg.

TABELUL 3 . 4 . Ghidurile de consens ACEP pentru imagistica CT în TBI uşor

In d ICat Io ns for n onContrast Ct In a dults with Mil dtb I

Durere de cap

vărsături

Vârsta > 60 de ani cu LOC sau amnezie

Vârsta > 65 fără LOC sau amnezie

Intoxicaţie cu droguri sau alcool

Deficienţe de memorie pe termen scurt

Dovezi de traumatism deasupra claviculelor

Convulsii posttraumatice

GCS < 15

Deficit neurologic focal

Coagulopatie

Mecanism periculos (ejectare, lovit de pieton, cădere > 3 ft sau 5 scări)

CT, tomografie computerizată; GCS, Glasgow Coma Scale; LOC, pierderea cunoştinţei; TBI, leziune cerebrală traumatică.

Se administrează manitol 0,25-1 g/kg IV bolus (adulţi) sau ser fiziologic hiperton 3% 0,1-1 ml/kg/h (sugari/copii) pentru a produce diureza osmotică.

Luaţi în considerare decompresia craniană emergentă cu gaura de bavură.

Asiguraţi profilaxia convulsiilor.

Administraţi antibi otice în cazul unei leziuni penetrante.

Inversa orice anticoagulant.

LOC, pierderea cunoştinţei.

aMVC cu ejectarea pacientului, moartea ocupantului sau răsturnare; pieton sau biciclist fără cască lovit să fie vehicul; cădere > 3 ft dacă are < 2 ani sau > 5 ft dacă > 2 ani, cap lovit de un obiect cu impact puternic.

FACT CHEIE

Steroizii nu au niciun beneficiu la pacienţii cu răni la cap.

FACT CHEIE

Atenţie la riscul de hemoragie întârziată la pacienţii cu răni la cap care iau anticoagulante.

Pacienţii cu TBI moderat (GCS 9-13) (chiar şi cei cu CT negativ) necesită internare pentru o observare atentă cu controale neurologice frecvente şi scanarea CT repetată pentru deteriorarea clinică. Morbiditatea şi mortalitatea generală pentru aceşti pacienţi rămân ridicate.

Pacienţii cu TBI minor (GCS 14-15) cu o scanare CT negativă pot fi externaţi în siguranţă din UR. Cei care nu sunt fotografiaţi pot fi externaţi după o perioadă de observaţie de 4 până la 6 ore, dacă nu există simptome de agravare.

Simptomele neurologice, comportamentale, orale şi cognitive (sindromul postconcusiv) sunt frecvente după TBI minor. Majoritatea pacienţilor se recuperează complet, deşi 30%-80% au simptome la 3 luni, iar 15% au simptome la 1 an.

Pacienţilor li se prescrie o perioadă de odihnă fizică şi cognitivă completă, cu o revenire treptată la activitatea normală, pe măsură ce simptomele o permit. Pacienţii nu trebuie să se întoarcă la sporturile de contact până la dispariţia completă a simptomelor. Un TBI repetat în timp ce este încă simptomatic poate avea rezultate devastatoare.

Pacienţii cu oagulare antică cu leziuni minore ale capului prezintă un risc crescut de hemoragie intracraniană întârziată. Trebuie obţinute niveluri CT şi anticoagulant. Aceşti pacienţi necesită internare pentru observaţie atentă, indiferent de rezultatele CT.

LEZIUNI INTRACRANIENE

Hematomul epidural

De obicei asociată cu fractura craniului după un traumatism contondent. Clasic în zona temporoparietală cu leziuni ale arterei meningeale medii și fractură a osului temporal, dar epiduralele pot apărea în alte locații (Tabelul 3.6).

s ymPt o ms/Exa min at io n

În mod clasic, se prezintă cu interval lucid după LOC inițial, urmat de recurența inconștienței din hematomul în expansiune.

Dia gnostic/t rea mentare

CT arată opacitate bic onvexă sau în formă de lentilă, de obicei la nivelul zonei temp orale/temp oroparietale (Figura 3.1).

O urgenţă chirurgicală; evacuarea este necesară dacă nu este foarte mică.

Hematomul subdural

Cauzat de ruperea venelor de punte. Mai frecvente la vârstnici şi alcoolici sunt cauza atrofiei creierului şi a spaţiului intracranian crescut, ceea ce duce la creşterea mişcării creierului şi a forţelor de forfecare asupra venelor de trecere; poate fi asociat cu traume minore sau inexistente.

Dia gnostic/t rea mentare

Hematom în formă de semilună pe CT (Figura 3.2): luminos dacă acut, întunecat dacă cronic (> 14 zile)

Intervenţia chirurgicală este de obicei necesară pentru sângerările acute (< 24 de ore) şi subacute (< 2 săptămâni) şi orice sângerare asociată cu o modificare a stării mentale sau o schimbare semnificativă a liniei mediane.

TABELUL 3 . 6 . Hematoame intracraniene

LOC, pierderea cunoştinţei.

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: AComprehensive Study Guide. Ed. a 8-a. New York, NY McGraw-Hill, 2015. Tabelul 257-10.)

FIGURA 3.1 . Hematom epidural la un copil de 5 ani. CT a capului fără contrast care arată hematom epidural cu deplasare a liniei mediane. (Reprodus, cu permisiunea, de la Doherty GM. Current Diagnosis & Treatment Surgery. Ed. 14. New York, NY: McGraw-Hill Education, 2015. Figura 36.8.)

FIGURA 3.2 . Hematom subdural. CT cap fără contrast care arată hemoragie subdurală cu deplasare a liniei mediane. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stap czynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2004:1568.)

Subarahnoidian traumatic

Cele mai frecvente sângerări intracraniene în TBI moderat până la sever. Cauzat de perturbarea vaselor subarahnoidiene.

Simptomele includ dureri de cap, fotofobie şi/sau semne meningeale.

Scanarea CT poate arăta sânge în ventriculi, cisterne sau sulci (Figura 3.3).

FIGURA 3.3 . Hemoragie subarahnoidiană traumatică. CT fără contact care arată hemoragie subarahnoidiană. Săgeţile indică sânge în cisterne. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2004:1567.)

Contuzie cerebrală

Contuziile cerebrale sunt observate în leziunile de decelerare şi sindromul bebeluşului scuturat.

De obicei l obezi frontali sau temporali.

Contuzia poate fi în partea laterală a rănii („lovitură de stat") sau opusă rănirii („lovitură de stat").

Simptomele şi examinarea variază în funcţie de localizarea şi severitatea leziunii.

FRACTURA BAZILĂ A CRANIULUI

Baza craniului este împărţită în trei părţi (anterior, mijloc şi posterior) şi este formată din cinci oase. Fractura craniului bazilar apare cel mai frecvent în porţiunea petroasă a osului temporal.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Pacienţii pot prezenta vertij, dificultăţi de auz, hemotimpan sau paralizie a nervului al şaptelea.

Otoree sau rinoree de lichid cefalorahidian (LCR) — căutaţi o leziune ţintă pe hârtie de filtru cu un inel de C SF în jurul sângelui.

Echimoza mastoidiană (semn de luptă) la 1-3 zile după accidentare.

Chimoza ec periorbitală (ochi de coon) la 1-3 zile după leziune.

Dia gnostic/t rea mentare

Studiul de alegere este tomografia capului fără contrast cu tăieturi subțiri prin osul bucal și baza craniului.

Cimentul de plasare a sondei nasogastrice (NGT) este contraindicat în cazul fracturilor suspectate/confirmate ale plăcii cribiforme.

În general, pacienții cu fracturi ale craniului bazilar nu necesită alte tratamente decât medicamente pentru durere, antiemetice și observație.

Luați în considerare externarea pentru adulții cu fracturi liniare simple care sunt intacte din punct de vedere neurologic.

Co m Pl iCat io n

Meningita poate apărea în urma fracturii craniului bazilar, necesitând antibiotice și consult neurochirurgical. Nu există un consens cu privire la utilizarea antibioticelor profilactice.

FRACTURA CONVEXITĂȚII CRANIULUI

Fracturile de convexitate a craniului sunt descrise după locația și tipul lor (conminuate, deprimate, liniare).

s ymPt o ms/Exa min at io n

Simptomele depind de gradul leziunii cerebrale subiacente.

Hematomul supraiacent sau lacerația este o constatare comună. Uită-te bine pentru os expus sau deprimat.

Dia gnostic/t rea mentare

CT este imagistica la alegere. Prezența pneumocefaliei indi ca o fractură deschisă.

Imprimarea occipitală asupra fracturilor, fracturile care încrucișează suturile și fracturile multiple „coji de ou” sugerează abuz la copii.

Rolul antibioticelor la pacienții cu fracturi craniene deschise și deprimate este controversat, discutați cu neurochirurgie.

Reparația chirurgicală este necesară pentru fracturile deprimate peste o grosime completă a craniului, din cauza probabilității crescute de comprimare directă a creierului.

Trauma gâtului

LEZIUNE LARINGOTRAHEALĂ BLUNT

Cele mai multe leziuni laringotraheale contondente au loc ca urmare a impactului direct de la centura de siguranță, volanul, ghidonul sau cordul de rufe, dar se observă și cu strangulare.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Pacienții pot prezenta dureri de gât și simptome ale căilor respiratorii superioare variind de la răgușeală și hemoptizie până la dispnee severă cu compromis căilor respiratorii.

Constatările includ disfonie, strid sau sensibilitate, emfizem subcutanat (SQ) și pierderea reperelor anatomice.

LEZIUNEA FARINGOESOFAGIANĂ BLUNT

Leziunea faringoesofagiană este cel mai probabil să rezulte din leziuni penetrante, ingerări caustice sau de corpuri străine sau, în cazul B oerhaave, vărsături puternice sau scărcături. Rareori rezultă din traume contondente.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Deseori asimptomatice inițial, dar constatările includ hematemeză, emfizem SQ și sânge în salivă sau NGT.

Dacă este lăsată necunoscută, se poate dezvolta infecție mediastinală care pune viața în pericol.

Diagnosticare

Filmele radiografice ale pieptului (CXR) și ale gâtului pot arăta pneumomediastin sau aer retrofaringian.

Sensibilitatea oscopiei finale sau a esofagografiei singure este po or; împreună, aceste teste au îmbunătățit sensibilitatea.

tr Eat mEn t

Antibi otice cu spectru larg cu acoperire anaerobă.

Nimic pe gură; nu plasați NGT orbește.

Reparaţia chirurgicală este necesară pentru leziunile de toată grosimea.

LEZIUNE CEREBROVASCULARĂ BLUNT

Principala preocupare în traumatismele contondente ale gâtului este ruptura intimală, pseudoevrismul sau disecţia arterelor carotide sau vertebrale. O astfel de leziune poate duce la tromboză secundară şi ocluzie sau embolus provocând morbiditate gravă.

Mecanismele includ:

Impactul direct asupra gâtului de la centura de siguranţă, firul de rufe, strangulare etc., provocând compresia carotidei.

Hiperextensie cu rotaţie laterală întindere a carotidei de-a lungul

proces transversal C-coloana vertebrală; cele mai frecvente.

Traumatism intraoral care provoacă lezarea carotidei interne la unghiul maxilarului

Fracturi bazilare ale craniului care provoacă lacerarea carotidei în regiunea canalului carotidian

Hiperextensia şi/sau rotaţia laterală a gâtului determinând întinderea arterei vertebrale în regiunea primei şi a doua vertebre mai mobile.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Majoritatea pacienţilor se vor plânge de durere în regiunea leziunii, dar marea majoritate a pacienţilor nu prezintă semne sau simptome neurologice la momentul prezentării iniţiale. Menţinerea unui indice ridicat de suspiciune pe baza mecanismului de prezentare şi a leziunilor este critică.

Semnele dure care sugerează vătămare includ hematomul în expansiune, lovituri, sângerare activă, ataşare ischemică tranzitorie (TIA)/accident vascular cerebral, compromisul căilor respiratorii.

Sindromul Horner: Ptoză, mioză, anhidroză din perturbarea plexului simpatic periarterial al carotidei.

Diagnosticare

Utilizarea angiografiei computerizate cu tomografie (CTA) a capului şi gâtului a înlocuit în mare măsură necesitatea angiografiei convenţionale a gâtului.

tr Ea tm En t

Oagulare antică

Intervenţie chirurgicală în cazul unui deficit neurologic

TRAUMATISME PENETRANTE A GAT

În ceea ce privește traumatismele penetrante, gâtul este împărțit anatomic în z care au atât implicații anatomice (Tabelul 3.7 și Figura 3.4) cât și implicațiile de management. Trauma în orice zonă poate răni sistemul nervos, vasele sau structurile aerodigestive.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Constatările care sugerează leziuni majore (semne dure) includ compromisul căilor respiratorii, barbotarea de aer din rană, șoc, sângerare activă severă, hematom în expansiune sau pulsatil, deficit neurologic, hematemeză și emfizem SQ masiv.

Din păcate, lipsa constatărilor fizice nu exclude vătămarea.

TABELUL 3 . 7 . Zonele gâtului

ZONE REPRE IMPLICATE STRUCTURI

Dia gnostic/t rea mentare

Luați în considerare intubația precoce la pacienții cu leziuni arteriale suspectate, deoarece hematoamele în expansiune pot duce rapid la compromisul căilor respiratorii.

Rănile gâtului cu platism intact pot fi închise.

Încălcarea platismului indică o posibilitate de leziune semnificativă a gâtului și necesită consultație chirurgicală. Nu sondați rănile gâtului dincolo de nivelul platismului, deoarece există riscul de a disloca un cheag.

Leziunile din zonele I și III pot fi dificil de evaluat chirurgical și, prin urmare, angiografia sau CTA sunt de obicei indicate.

Leziunile din zona I ar trebui să fie supuse, de asemenea, evaluării esofagiene cu esofagramă sau endoscopie și evaluări tra căale prin laringoscopie sau bronhoscopie.

Leziunile din Zona II cu semne dure de leziune sunt de obicei explorate chirurgical. Cei fără semne dure pot fi evaluați ca și în cazul leziunilor din Zona I.

Rețineți că o rană de intrare în orice z poate reprezenta o leziune internă a structurilor din oricare sau din toate cele z.

Cu leziuni venoase deschise, preveniți embolia venoasă aeriană cu presiune directă și poziția Trendelenburg.

Zona II: Chirurgie dacă semne dure, altfel conform zonei I

Zona III: Angiografie

FIGURA 3.4 . Zonele gâtului. (Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL. Current Diagnosis and Treatment Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill Educati on, 2011. Figura 40-1.)

Leziuni ale coloanei vertebrale

Un bărbat de 71 de ani prezintă slăbiciune bilaterală a brațului după o cădere la nivelul solului. Neagă durerea de gât și își mișcă gâtul fără disconfort.

Leziunile coloanei vertebrale sunt cel mai frecvent cauzate de traume contondente, inclusiv MVC, căderi și scufundări în ape puțin adânci. Ele sunt clasificate în patru categorii în funcție de mecanismul de vătămare:

Fracturi flexibile (de exemplu, pană, f exi pe lacrimă, lopată de lut)

Compresia verticală a fracturilor (de exemplu, spargere, Jefferson)

Flexi on-rotati on (de exemplu, fațetă unilaterală)

Extensie (de exemplu, spânzuratorul)

Care este diagnosticul și mecanismul leziunii?

mec an isme

Accident de vehicule cu motor

Sporturi, căderi, scufundări în apă adâncă

Desfacere bruscă în timpul ridicării (fractură lopată de lut)

FACT CHEIE

Cel mai frecvent nivel de fractură este C5. Cea mai frecventă subluxaţie este C5 pe C6.

FRACTURILE COLONIEREI CERVICALE

Fracturile coloanei cervicale sunt împărţite în fracturi stabile şi fracturi instabile pe baza imagisticii radiografice.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Persoanele cu fracturi ale coloanei vertebrale C se plâng de obicei de durere posterioară sau mediană a gâtului, durere cu mişcarea gâtului, amorţeală sau slăbiciune.

Examinarea variază în funcţie de locaţia fracturii şi de gradul leziunii măduvei spinării asociate.

Diagnosticare

Decizia de a realiza imaginea coloanei C se bazează pe mecanismul leziunii, durerii, sensibilităţii, constatărilor neurologice şi vigilenţa pacientului.

Studiul naţional de utilizare a radiografiei X de urgenţă (NEXUS) a identificat 5 criterii care au o sensibilitate de 99,6% la detectarea leziunilor C-coloana vertebrală semnificativă clinic (Tabelul 3.8).

Regula canadiană a coloanei vertebrale C adaugă mecanisme de vătămare la evaluare (Tabelul 3.9).

O serie de coloană C constă în vederi anteroposteri sau (AP), laterale, înotătoare şi od ontoide.

Pe o radiografie laterală a coloanei vertebrale, sunt identificate 3 linii imaginare (Figura 3.5). Întreruperea oricărei linii sugerează o rănire (Tabelele 3.10 şi 3.11).

Linia de contur anterioară: formată de marginea anterioară a corpului vertebral

Linia posterioară sau de contur: formată de posteri sau margini ale corpului vertebral

Linia spinolaminară: conectează bazele apofizelor spinoase şi se extinde până la aspectul posterior al foramenului magnum

MNEMONIC

Deşi sensibilitatea gâtului posterior este unul dintre criteriile NEXUS, durerea posterioară a gâtului nu este.

Amintiţi-vă de NEXUS by AINS

Deficit neurologic?

Sensibilitatea coloanei vertebrale la linia mediană?

Alerta?

În stare de ebrietate?

Leziuni care distrag atenţia?

TABELUL 3 . 8 . Criteriile NEXUS

Conform NEXUS, imagistica coloanei cervicale NU este necesară dacă pacientul îndeplineşte toate următoarele criterii de risc scăzut:

Fără sensibilitate a coloanei cervicale pe linia mediană posterioară

Fără deficite neurologice focale

Nicio dovadă de intoxicaţie

Nivel normal de vigilenţă

Fără leziuni dureroase care distrag atenţia

Sindromul cordonului central, rezultat în urma leziunii de hiperextensie cu flambaj a ligamentum flavum împotriva cordonului central. Razele X sunt adesea normale. RMN-ul este confirmator.

TABELUL 3 . 9 . Regula canadiană a coloanei vertebrale C. Un răspuns „Da” la toate cele trei întrebări/criterii de evaluare înseamnă că imagistica coloanei cervicale nu este necesară.

Urgenţe, departamentul de urgenţe.

(Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a Capitolul 255, Traumatisme ale coloanei vertebrale şi ale măduvei spinării, Tabelul 255-6.)

Până la 80% din leziunile coloanei C pot fi detectate de filmul lateral C-coloană. Jonctura C7-T1 trebuie vizualizată ca 20% din leziuni apar la C7. Umflarea ţesutului moale prevertebral sugerează vătămare; o măsurare > 7 mm la C2 sau > 21 mm la C6 este anormală.

Vizualizările od-ontoide sunt obţinute pentru a identifica fracturile od-ontoide:

Tip I: Avulsie a vârfului (stabil)

Tip II: Fractură la joncţiunea odontoidului şi a corpului C2 (cel mai frecvent)

Tipul III: Fractură la baza vizuinelor

Obţineţi CT la toţi pacienţii cu raze X anormale sau inadecvate ale coloanei C sau cu suspiciune clinică ridicată de leziune.

Obţineţi RMN dacă se suspectează o leziune ligamentară şi filmul simplu şi imagistica CT sunt negative. Vizualizările de flexie-extensie sunt limitate de spasme musculare şi durere şi, prin urmare, au o utilitate redusă în perioada imediat după accidentare.

FRACTURILE TORACOLUMBAR

Coloana toracică (până la ~T11) este mai rigidă decât coloana cervicală şi lombară datorită articulaţiei sale cu cutia toracică, dar canalul său este îngust. Prin urmare, leziunile coloanei vertebrale toracice sunt mai puţin frecvente, dar sunt adesea asociate cu leziuni ale măduvei spinării.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Persoanele cu fracturi toraco-lombare se plâng de obicei de durere în regiunea leziunii.

Examinarea variază în funcţie de locaţia fracturii şi de gradul leziunii măduvei spinării asociate.

MNEMONIC

FIGURA 3.5 . Diagrama liniilor pe C-coloana laterală. (Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stap czynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2004:1703.)

Diagnosticare

Suspect pe baza prezentării clinice şi/sau radiografiilor simple.

Scanarea CT este confirmativă şi poate defini complet leziunea.

Leziunile sunt împărţite în fracturi majore (Tabelul 3.12) şi fracturi minore (procese transversale, apofize spinoase şi pars interarticularis) pe baza imagisticii radiografice.

TABELUL 3 . 1 0 . Fracturi stabile ale coloanei vertebrale C

TABELUL 3 . 1 1 . Fracturi instabile ale coloanei vertebrale C

A B

FIGURA 3.6 . Fractură Jefferson. Vedere laterală care arată fractura arcului posterior al C1 (A) şi vedere odontoidă care arată asimetria şi lărgirea uşoară a maselor laterale (B). (Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill, 2011. Figura 255.3BC.)

FIGURA 3.7 . Luxaţia faţetă bilaterală. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill, 2011. Figura 255.8A.)

FIGURA 3.9 . Fractura spânzuratului. (Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2004:1707.)

TABELUL 3 . 1 2 . Fracturi majore (instabile) ale coloanei vertebrale toracolombare

leziuni ale măduvei spinării

Leziunile măduvei spinării pot fi complete (pierderea totală a funcţiei sub leziune) sau incomplete (pierderea parţială a funcţiei). Cele mai frecvente leziuni incomplete includ sindromul Brown-Sequard, sindromul cordonului central şi sindromul cordonului anterior (Figura 3.10).

Diagnosticare

Orice pacient care prezintă semne de disfuncţii neurologice în urma unui traumatism, cu sau fără fractură vertebrală, are nevoie de RMN cu posibilă angiogramă de rezonanţă magnetică (ARM) pentru a evalua amploarea leziunii cordonului şi vaselor.

tr Eat mEn t

Leziunile coloanei vertebrale la sau peste C5 necesită de obicei intubarea din cauza slăbiciunii diafragmei.

Pacienţii cu fracturi ale coloanei C, instabilitate ligamentară sau deficite neurologice în concordanţă cu o leziune a coloanei C trebuie imobilizaţi.

Consultatia neurochirurgicala este obligatorie.

Volumul şi presorii pot fi necesari pentru hipotensiune arterială secundară şocului neurogen, dar asiguraţi-vă că evaluaţi rapid alte cauze de hipotensiune (adică să presupunem că există şoc hemoragic).

Terapia cu doze mari de metilprednisolon rămâne controversată după leziunea măduvei spinării. Această terapie trebuie administrată numai în consultare cu specialistul coloanei vertebrale care va avea grijă de pacient.

■ Doza iniţială de 30 mg/kg IV timp de 15 minute; trebuie administrat în termen de 8 ore de la rănire. Urmează o pauză de 45 de minute, apoi o perfuzie de 5,4 mg/kg/h timp de 23 de ore.

Sindromul Brown-Sequard (prognostic bun)

Hemisecţia cordonului, de obicei asociată cu traumatisme penetrante. Are cel mai bun prognostic pentru recuperarea completă a tuturor sindroamelor incomplete ale măduvei spinării.

FIGURA 3.1 0 . Vederi în secţiune transversală ale coloanei vertebrale normale şi rănite. (Reprodus, cu permisiunea, de la Skinner HB, McMahon PJ. Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics. Ed. a 5-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Education, 2014. Figura 4.28.)

s ymPt o ms/Exa min at io n

Pierderea ipsilaterală a senzaţiei motorii, propriocepţiei şi vibratorii cu pierderea contralaterală a senzaţiei de durere şi temperatură.

Sindromul cordonului central (prognostic corect)

Cea mai frecventă leziune completă a măduvei spinării. Este cauzată de o leziune de hiperextensie pe un canal îngust congenital sau de spondiloză cervicală preexistentă

(pacienţi vârstnici), ducând la flambarea ligamentului f avum şi comprimarea cordonului central.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Amorţeală şi/sau slăbiciune mai mare la nivelul braţelor decât la picioare (pacienţii pot avea tetraplegie completă); controlul intestinului şi vezicii urinare rămâne în toate cazurile, cu excepţia celor mai severe.

Constatările pot fi subtile la prezentare; menţine un indice ridicat de suspiciune şi obţine RMN precoce.

Deşi funcţia revine de obicei, cei mai mulţi pacienţi nu îşi recapătă controlul motorului fin în extremităţile superioare.

Sindromul cordonului anterior (prognostic slab)

Cauzat de f exion sau extensi on cu leziuni vasculare sau fragmente osoase ale arterei spinale anterioare.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Paralizie şi pierderea senzaţiei de durere şi temperatură, dar poziţie păstrată, atingere brută şi senzaţie de vibraţie

Şocul spinal

Şocul spinal este o deprimare tranzitorie a tuturor funcţiilor măduvei spinării sub nivelul unei leziuni parţiale sau complete. Funcţii de referinţă sub nivelul leziunii revine spontan (de obicei în 24-48 de ore), moment în care gradul de leziune a cordonului poate fi determinat pe deplin.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Paralizie flască, inclusiv intestin şi vezica urinară, priapism.

Bulbo cavernosus ref ex (contracţia sfincterului anal ca răspuns la strângerea glandului penisului sau tragerea de Foley) revine primul. Prezenţa acestui ref ex devreme după accidentare este asociată cu rezultate mai bune pe termen lung.

Şocul neurogen

O stare de şoc distributiv care rezultă din pierderea fluxului simpatic într-o leziune a măduvei spinării cervicale sau toracice, ducând la pierderea rezistenţei vasculare periferice şi a tonusului vagal neopsat.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Pacienţii sunt vasodilataţi periferic, cald, hipotensivi cu bradicardie relativă.

Dia gnostic/t rea mentare

Diagnosticul clinic, dar asiguraţi-vă că excludeţi mai întâi alte cauze de hipertensiune arterială.

Tratat cu resuscitare cu fluid intravenos (FIV) pentru a corecta hipovolemia relativă, apoi inotrope dacă aceasta nu este eficientă.

Leziune a coloanei vertebrale C6rd fără anomalie radiografică

Pacienţi traumatizaţi cu deficite neurologice în concordanţă cu o leziune a măduvei spinării, dar cu imagini simple şi CT negative. Se crede că leziunea măduvei spinării fără anomalie radiografică (SCIWORA) este frecventă la copii, dar apare şi la pacienţii mai în vârstă. Sindromul cordonului central, care rezultă din flambajul ligamentului favum în timpul hiperextensiunii, este forma clasică de SCIWORA la adulţi (în special la vârstnici).

Traumatism toracic

PNEUMOTORAX SIMPLU

Pneumotoraxul este acumularea de aer în spaţiul pleural, cel mai frecvent rezultatul unui traumatism, deşi poate apărea spontan (vezi Capitolul 10, Tulburări toracice şi respiratorii).

s ymPt o ms/Exa min at io n

Dureri pleuritice în piept şi dificultăţi de respiraţie cu tahicardie şi zgomote respiratorii scăzute sau anormale.

Diagnosticare

CXR verticală: constatările care sugerează pneumotorax includ marcaje pulmonare absente la periferia câmpului pulmonar, emfizem SQ sau un diafragm lateral scăzut pe partea laterală a leziunii (Figura 3.11). Un CXR expirator nu oferă niciun beneficiu faţă de un film inspirator.

CXR decubit lateral este raportat ca are cea mai mare sensibilitate dintre radiografiile simple pentru detectarea pneumotoraxului.

CXR în decubit dorsal va arăta aer spre diafragmă - semnul sulcusului profund.

Ecografia pulmonară în decubit dorsal va arăta absenţa alunecării pulmonare şi pierderea artefactului vertical normal al cozii cometei. Ecografia are o sensibilitate raportată mai mare decât CXR şi ar trebui efectuată ca parte a eFAST.

CT are cea mai mare sensibilitate şi va detecta adesea pneumotoracele ct oculte.

tr Eat mEn t

■ Un mic traumatism c pneumotorax < 15%-25% la un pacient stabil poate fi tratat cu 100% O2 prin mască non-rebreather (NRB) şi repetă CXR.

■ Luaţi în considerare amplasarea tubului toracic dacă pacientul necesită intubaţie. Un pneumotorax simplu poate fi transformat într-un pneumotorax de tensiune sub ventilaţie cu presiune pozitivă.

FIGURA 3 . 1 1 . Pneumotorax pe partea dreaptă. Observați șanțul profund de pe partea leziunii.

(Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL. Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Educati on, 2011. Figura 13.3.)

Acest pacient prezintă clinic un pneumotorax tensional. Nu aşteptaţi confirmarea cu raze X. Efectuaţi imediat

decompresie prin plasarea unui angiocat de calibrul 14 în al doilea spaţiu intercostal din stânga la linia media-claviculară.

Pneumotoracele mari ar trebui să primească un tub toracic (36 franceză dacă este vorba despre hemotorace).

Dacă plămânul nu se reexpandează după plasarea tubului toracic şi nu există o defecţiune mecanică, luaţi în considerare posibilitatea unei rupturi mari a parenchimului pulmonar sau a unei leziuni bronşice. Dacă plasarea unui al doilea tub toracic nu readuce plămânul, atunci este necesară intervenţia chirurgicală fie prin bronhoscopie, toracotomie, fie toracoscopie video-asistată.

PNEUMOTORAX DE TENSIUNE

1

FACT CHEIE

De asemenea, pot apărea hipotensiune arterială cu venele gâtului întinse în cazul tamponării cardiace. Examenul pulmonar şi ecografia pulmonară cardiacă/pleurală ar trebui să le diferenţieze pe cele două.

Cauzat de o comunicare unidirecţională de la parenchimul pulmonar în spaţiul pleural, toate ducând aer în spaţiu, dar nu afară (Figura 3.12). Creşterea progresivă a aerului în spaţiul pleural creşte presiunea în hemitorace, determinând deplasarea mediastinului, compresia venei cave, obstrucţia întoarcerii venoase şi scăderea debitului cardiac.

FACT CHEIE

Pneumotorax grav/simptomatic:

Pneumotorax de tensiune

Pneumotorax > 40% dintr-un hemitorax

Concomitent cu şoc hemoragic sau boală cardiopulmonară preexistentă

s ymPt o ms/Exa min at io n

Dificultăţi de respiraţie cu tahicardie marcată şi zgomote respiratorii diminuate sau absente pe partea afectată

Venele gâtului întinse şi deviaţia traheală spre partea opusă

Hipotensiune

Dia gnostic/t rea mentare

Diagnosticul este clinic.

Decompresia imediată a acului ar trebui să producă un jet de aer şi ameliorarea semnelor vitale.

Toţi pacienţii necesită plasarea ulterioară a tubului toracic.

FIGURA 3.1 2 . Pneumotorax tensionat pe partea dreaptă. Observaţi deplasarea spre stânga a mediastinului

structurilor.

PNEUMOTORAX DESCHIS (RĂNĂ PENTRU SUGE)

Comunicare deschisă între peretele toracic exterior şi spaţiul pleural, cu aer care se deplasează înăuntru şi ieşire. De obicei, rezultă dintr-o rană mare înjunghiată în piept sau o rană prin împuşcătură.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Dificultăţi de respiraţie cu scăderea zgomotelor respiratorii şi o rană în piept.

Emfizemul SQ este comun.

Diagnosticare

Clinică, bazată pe prezența mișcării de aer sau a bulelor la locul unei plăgi toracice

tr Eat mEn t

Puneți un pansament cu trei fețe pentru a permite aerului să iasă și să nu intre în spațiul pleural în timp ce vă pregătiți pentru plasarea unui tub toracic. Un pansament care oclude complet rana poate provoca un pneumotorax tensional (PTX).

Nu introduceți un tub toracic prin rană, deoarece poate împinge materiale străine în piept și, de asemenea, poate urma de preferință tractul leziunii în parenchimul pulmonar sau peste diafragmă.

PNEUMOMEDIASTIN

Pneumomediastinul este aerul din mediastin. Poate să apară în absența unui traumatism de la o alve ruptură. După traumatism, prezența acesteia implică leziuni ale structurilor care conțin aer din mediastin, cum ar fi laringele, traheea, bronhiile majore, faringele sau esofagul.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Adesea asimpt omati c

Constatările includ emfizemul SQ al gâtului și zgomotul de zgomot peste inimă în timpul sistolei (semnul Hamman).

Dia gnostic/t rea mentare

Poate fi văzut pe CXR, dar mai bine vizualizat prin CT toracic.

Teste suplimentare pentru a exclude leziunile esofagiene (cum ar fi o radiografie cu contrast oral) pot fi necesare la pacienții cu antecedente de traumatism penetrant, vărsături sau alt mecanism care ar putea implica esofagul.

Tratați cauza de bază.

HEMOTORAX

Rezultate din leziuni traumatice ale toracelui cu sângerare din parenchimul pulmonar, arterele intercostale, artera mamară internă și, mai rar, vasele hilare sau mari. Un pneumotorax asociat este prezent în 25% din cazuri.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Zgomote respiratorii diminuate sau absente, cu totuşi la percuţie peste zona de efuziune (pneumotoraxul va avea percuţie rezonantă)

Hipotensiune arterială dacă este mare

Diagnosticare

CXR vertical va arăta tocirea unghiului costofrenic atunci când este prezent > 250 ml de sânge.

Filmele în decubit dorsal arată în mod obişnuit doar neclaritate din efuziunea stratificată.

Albirea acută a 1 hemitorax implică un hemmotorax masiv, de obicei asociat cu deplasarea mediastinului de la hemitorace.

Diff Er En t ia l

Diferenţialul include ruptura diafragmatică cu hernie, colapsul pulmonar şi contuzia pulmonară. Apariţia contuziei pulmonare a CXR este adesea oarecum întârziată.

tr Ea tm En t

Puneţi tubul toracic cu orificiu mare (36-40 Fr), deoarece cele mai mici se vor îngheţa.

Debitul iniţial al tubului toracic de > 1500 ml (> 20 ml/kg) sau debitul persistent de > 200 ml/h (> 3 ml/kg/h) indică hemotorax masiv şi necesitatea toracotomiei.

Hipotensiunea arterială persistentă în cazul hemotoraxului este, de asemenea, o indicaţie pentru intervenţia chirurgicală, chiar dacă debitul tubului toracic nu depăşeşte pragul de mai sus.

Co mPl iCat ioni

Infecţie sau fibroză pulmonară tardivă din hemmotorax nedrenat sau insuficient drenat

Tuburile toracice pot introduce, de asemenea, infecţii în piept.

FRACTURILE COSTOLELOR

Fracturile coastelor sunt cele mai frecvente leziuni toracice semnificative la adulţi (de obicei coastele 4-9). Preocuparea iniţială principală este vătămarea asociată structurilor subiacente:

Hemotorax de la lezarea vaselor majore sau interostale

Leziuni hepatice şi/sau splinei cu fracturi ale coastei inferioare (9-11)

Pneumotorax

Leziunile plexului brahial, vaselor mari, gâtului, capului şi feţei sunt asociate cu fracturi prima şi a doua coastă de la forţele violente implicate

Ex aminat ion /Diag no sis

Prezentarea tipică este durerea peretelui toracic cu sensibilitate focală la palpare.

ti on a coastei fracturate.

CXR este imagistica iniţială de alegere pentru a căuta pneumotorax, hemotorax sau contuzie pulmonară asociate. Aproximativ 50% dintre fracturi nu sunt evidente la RX.

CT poate detecta în mod fiabil fracturile şi este indicat la pacienţii la care sunt suspectate fracturi multiple sau leziuni asociate.

tr Ea tm En t

Managementul durerii şi toaleta pulmonară cu spirometrie stimulativă sunt pilonul terapiei.

Pacienţii cu 3 sau mai multe fracturi costale trebuie internaţi la spital. Luaţi în considerare blocurile nervoase intercostale şi analgezia epidurală toracică.

Pacienţii > 65 de ani cu 6 sau mai multe fracturi au un risc mare de deces şi ar trebui internaţi la UTI.

Co mPl iCat ioni

Includeţi pneumonie, empiem, insuficienţă respiratorie, durere cronică

CUFRĂ FLAIL

Pieptul flail este definit prin prezenţa fracturilor în mai mult de 1 locaţie pe fiecare dintre cele 3 sau mai multe coaste adiacente, determinând un segment liber de coaste şi un piept instabil (Figura 3.13). Acest lucru are ca rezultat o mişcare paradoxală cu restul toracelui (intrare cu inspiraţie şi ieşire cu expiraţie).

s ymPt o ms/Exa min at io n

Dureri toracice cu tahicardie şi tahipnee.

Mişcările paradoxale pot fi iniţial dificil de detectat, dar devin mai evidente pe măsură ce complianţa pulmonară se înrăutăţeşte din cauza contuziei pulmonare subiacente, necesitând un efort inspirator mai mare.

Dia gnostic/t rea mentare

Diagnosticat prin CXR sau CT care arată fracturi multiple de coastă şi segment de eşuare.

Tratamentul primar este analgezia, tusea și kinetoterapie toracică și prevenirea supraîncărcării de lichid și a edemului pulmonar în consecință. Aceste măsuri maximizează volumele curente și ajută la prevenirea hipoxiei și pneumoniei.

Ventilația continuă cu presiune pozitivă a căilor respiratorii poate evita necesitatea intubației la pacienții fără detresă respiratorie semnificativă.

Suportul ventilator precoce poate ajuta la reducerea mortalității toracice grave de la 69% la 7%.

Nu înfășurați pieptul deoarece acest lucru inhibă expansiunea pieptului.

Co mPl iCat ioni

Anticipați oboseala pacientului din cauza scăderii eficienței mecanice care determină o activitate respiratorie crescută.

FRACTURA STERNALĂ

În mod obișnuit, se observă la victimele MVC frontale, fie din partea anterioară a pieptului care lovește volanul, fie din partea diagonală a centurii de siguranță care reține sternul superior.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Dureri toracice anterioare, adesea pleuritice.

Tandrețe punctuală.

Poate fi prezentă o deformare palpabilă.

Dia gnostic/t rea mentare

O fractură de stern este de obicei evidentă pe o radiografie laterală, dar numai dacă o căutați. Filmul PA (posteroanteri sau) sau AP este adesea normal.

Trebuie efectuată o scanare CT pentru a căuta leziuni intratoracice asociate.

Controlul durerii și tratamentul leziunilor asociate sunt principalul tratament.

Prezența unei fracturi izolate de stern are o morbiditate și mortalitate scăzute și nu prezice prezența leziunii miocardice contondente; pacienții nu necesită monitorizare continuă dacă ECG inițial și troponina sunt normale.

CONTUZIE PULMONARĂ ON

Contuzia pulmonară este o leziune prin compresie-decompresie a parenchimului pulmonar din cauza unei leziuni explozive, contondente sau penetrante. Poate apărea fără prezența

fracturii coastei (mai ales la copii). Plămânul nevătămat poate dezvolta edem pulmonar ca răspuns la şuntarea reflexă a fluxului sanguin.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Hemoptizia este prezentă în până la 50% dintre contuziile pulmonare.

Alte constatări includ dispneea, tahipneea şi tahicardia.

De obicei sunt prezente vânătăi sau sensibilitate în peretele toracic.

Diagnosticare

Dovezile de contuzii (infiltrate neregulate) apar pe RX în câteva minute până la 6 ore (Figura 3.14).

Aspectul pe CXR este de obicei mai uşor decât amploarea reală a leziunii, ceea ce poate fi vizualizat mai bine pe CT.

tr Eat mEn t

Intubaţi pentru eşecul oxigenării sau ventilaţiei.

Admiteţi toţi pacienţii la UTI pentru monitorizare atentă, controlul durerii şi toaletă pulmonară.

Nu există niciun beneficiu pentru antibioticele profilactice sau steroizii.

Evitaţi suprahidratarea, atunci când este posibil.

Co mPl iCat ioni

Cele mai frecvente complicaţii sunt pneumonia şi sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS).

Contuzie miocardică/leziune cardiacă contonată

Leziunea cardiacă contondente cuprinde un spectru care variază de la o contuzie minoră până la ruptura peretelui miocardic. Contuzia miocardică este cea mai frecventă, afectând de obicei ventriculul drept. Pentru ruptura peretelui miocardic, 90% dintre victime mor la faţa locului. Alte leziuni includ ruptura de sept, leziunile valvulare (aortice cele mai frecvente), lacerarea arterei coronare sau tromboza. Apare cel mai adesea de la decelerația de mare viteză cu impact tocit în piept (de multe ori un MVC).

s ymPt o ms/Exa min at io n

Variază în funcţie de gravitatea leziunii.

Prezentarea c ontuziei cardiace include dureri toracice, tahicardie inexplicabilă, aritmii (Afib, PAC/PVC, blocuri).

Diagnosticare

Nu există un standard de diagnosticare pentru afecţiunea cardiacă.

ECG şi troponina trebuie obţinute pentru toţi pacienţii. Dacă ambele sunt normale, pot exclude efectiv leziunile miocardice contondente.

Ecocardiografia este justificată dacă se suspectează o leziune mai gravă, în special cu şoc inexplicabil, modificări ECG (nou de la pri sau) sau anomalii troponine.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere.

Dovezile de tamponare ar trebui să ridice îngrijorarea pentru ruptură şi să justifice intervenţia chirurgicală.

Trataţi hipotensiunea fără tamponare cu lichide şi presori, după cum este necesar.

Pacienţii cu suspiciune de contuzie miocardică pot fi externaţi în siguranţă dacă ECG iniţial şi troponina sunt normale. Toţi ceilalţi pacienţi au nevoie de internare pentru monitorizare continuă.

Co mPl iCat ioni

■ Peste jumătate dintre pacienţii cu c ontuzie miocardică vor dezvolta pericardic

efuziune, de obicei la aproximativ 2 săptămâni după leziune.

TAMPONADA CARDIACA

Luaţi în considerare leziunea cardiacă la pacienţii cu:

GSW oriunde deasupra ombilicului

Plagă înjunghiată în piept stâng, pieptul drept medial pe linia mediană a claviculei sau prevestire superioară

Hipotensiune arterială persistentă inexplicabilă după un traumatism toracic cu decelerare rapidă

s ymPt o ms/Exa min at io n

Căutaţi semne de tamponare, cum ar fi triada lui Beck şi paradoxul pulsului (o reducere a PAS de > 10 mm Hg la inspiraţie).

Diagnosticare

O silueta cardiacă globulară pe RX poate indica tamponare, dar majoritatea cazurilor de tamponare au o RX normală, deoarece pericardul nu are timp să se extindă în situaţia acută.

Vederea cardiacă a examinării eFAST este o modalitate rapidă de a detecta sângele pericardic (Figura 3.15).

ECG-ul poate arăta alternanţele electrice - o bătaie care se schimbă în bataie modificări ale amplitudinii QRS.

tr Ea tm En t

Administraţi lichide pentru a maximiza debitul cardiac.

Pentru pacientul care nu este in extremis, incepeti cu pericardiocenteza ghidata ecografic. Îndepărtarea a doar 5-10 ml de sânge poate îmbunătăţi dramatic hemodinamica.

■ Toracotomia ED trebuie efectuată la pacienţii care au hipotensiune arterială (TA < 70 mm Hg) care nu răspund la resuscitare cu evidenţă ecografică de tamponare cardiacă.

Luaţi în considerare, în cazul decelerației de mare viteză, MVC-urile de impact lateral şi în prezența fracturilor multiple ale coastelor sau a pieptului f ail. O treime din leziunile aorte contondente nu au leziuni toracice externe evidente. Cele mai multe leziuni apar la nivelul istmului aortic chiar distal de artera subclavie stângă.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Durere retrosternală sau interscapulară, disfagie, dificultăţi de respiraţie, hipertensiune arterială

Strig sau răguşeală în absența leziunii laringiene

Suflu aspru peste precordiu sau spațiu dintre scapula

Semne ale sindromului venei cave superioare

Comparaţi TA la extremitățile superioare față de cele inferioare: hipertensiunea relativă a extremităţilor superioare indică „sindrom de pseudocoarctație" de la un hemat oma periaortic

Diagnosticare

■ CXR poate prezenta o varietate de anomalii (Tabelul 3.13), dar 10% sunt normale.

■ Mediastinul lărgit până la > 8 cm pe filmul AP în decubit dorsal (Figura 3.16) și pierderea unui buton aortic distinct sunt semnele cele mai sigure.

http://internalmedicinebook.com

TABELUL 3 . 1 3 . Constatări CXR care sugerează leziuni aortice

Mediastinul lărgit

Pierderea unui buton aortic distinct

Deviația esofagiană sau traheală spre dreapta

Interfață paraspinoasă dreaptă lărgită

Dună paratraheală dreaptă lărgită

Pierderea spațiului liber dintre butonul aortic și artera pulmonară stângă

Capul apical stâng

Depresiunea bronhiei tulpinii principale stângi la 40° sub orizontală

Hemotoraxul stâng

CT cu contrast este un test bun pentru pacienții stabili.

E chocardiograma transesofagiană poate fi efectuată la patul pacienților instabili.

tr Eat mEn t

Utilizați P-blockade pentru a controla tensiunea arterială (menținеți TAS < 120 mm Hg și înlocuiți lichidele cu atenție pentru a preveni agravarea ruperii/rupturii).

Instruiți pacientul să nu facă Valsalva.

Reparația chirurgicală este aproape întotdeauna necesară, dar nu există un consens clar cu privire la momentul optim (imediat sau întârziat) sau metoda (deschis vs intravascular).

O

B

FIGURA 3.1 6 . Perturbarea traumatică a aortei. Vedere anterioară sau posterioară care arată mediastinul larg (A). Vedere laterală cu contrast care arată defect în anteri sau aspect al aortei descendente (B). (Reprodus, cu permisiunea, din Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart. Ed. a 12-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2008:2207.)

http://internalmedicinebook.com

MARE LEZIUNE PENTRU VASA

Ex a min at io n

Majoritatea pacienților cu leziuni penetrante ale vaselor mari se vor prezenta la ED in extremis din cauza pierderii masive de sânge.

Pentru pacientul stabil, se pot auzi zgomote la auscultatia toracelui.

Diagnosticare

Corpul străin (de exemplu, glonț) din piept care pare „neclar" la RX poate indica leziuni vasculare. Înceţoşarea graniţelor corpului străin poate apărea din cauza mişcării cu pulsaţii cardiace.

Diagnosticul se face de obicei în sala de operație, dar CTA este indicat pentru pacientul stabil.

Nu sondați niciodată o rană toracică și nu îndepărtați un FB în țeapă deoarece puteți disloca un cheag și puteți provoca hemoragie masivă.

Tratamentul este chirurgical.

Traumatisme abdominale

LEZIUNEA DIAFRAGMATICĂ BLUNT

Leziunile diafragmatice reprezintă < 1% din leziunile traumatice contondente. Este frecvent un diagnostic ratat, cu doar 22% dintre leziuni identificate inițial. Diafragma stângă este rănită de trei ori mai des decât cea dreaptă, din cauza lipsei de protecție a ficatului. Datorită presiunilor intratoracice scăzute, dacă o leziune diafragmatică nu este reparată, organele omminale pot hernia prin defect în piept.

s ymPtoms/ Examinare

Durere abdominală care iradiază către umărul ipsilateral (semnul Kehr), se agravează în decubit dorsal.

Zgomote respiratorii absente sau zgomote intestinale pozitive în piept.

Tensiunea viscerotoraxului apare atunci când conținutul herniat abdominal în piept provoacă deplasare mediastinală și compresie a plămânului adiacent, similar cu o tensiune pe pneumotorax care duce la detresă respiratorie.

Se poate dezvolta obstrucție viscerală (faza obstructivă), moment în care pacientul va avea semne de obstrucție intestinală sau strangulare.

Diagnosticare

Niciuna dintre modalitățile imagistice nu este sensibilă pentru leziuni ale diafragmei cu hernie minimă sau deloc. Standardul de aur este laparoscopia sau toracoscopia.

Rxul inițial poate prezenta o creștere a diafragmatică, ctazie atele bazilară, estompare a hemidiafragmului stâng sau model de gaz intestinal în hemitorace.

CXR care arată înfășurarea unui tub nazogastric în torace este diagnosticat (Figura 3.17).

CT, RMN și studiile de contrast ajută la diagnostic.

Căutați leziuni asociate, cel mai frecvent leziuni ale ficatului, plămânilor, splinei, coastelor sau intestinului.

tr Eat mEn t

Decompresia nazogastrica urgenta este primul pas in tratament si trebuie efectuata prompt in UR.

Tratamentul definitiv este repararea chirurgicală.

FIGURA 3.1 7 . Leziune diafragmatică cu bule de aer şi sondă nazogastrică în L torace.

(Reprodus, cu permisiunea, din Stone CK, Humphries RL. Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill Educati on, 2011. Figura 25.3.)

Un adolescent de 14 ani se prezintă la urgenţă după ce a căzut înainte pe ghidonul bicicletei. scanare CT a

abdomenul este negativ. Pacientul se plânge de durere persistentă. De ce răni ar trebui să vă faceţi griji?

Co mPl iCat ioni

Leziunile ratate tind să nu se vindece din cauza presiunii intratoracice negative care promovează hernia ascendentă a conţinutului abdominal. Din acest motiv, toate leziunile din partea stângă şi cele mai multe din partea dreaptă necesită reparaţii chirurgicale.

Leziunile diafragmatice sunt adesea interpretate greşit ca un hemotorax şi pot fi tratate inadecvat cu toracostomie cu tub.

LEZIUNEA VASCUSULUI TONCIT

Reprezintă < 5% din leziunile în traumatismele abdominale contondente şi variază de la hematoame până la lacerații cu grosime completă. Leziunile viscoase contondente sunt adesea cauzate de comprimarea intestinului între coloana vertebrală şi centura de siguranță, volanul sau ghidonul şi poate fi dificil de identificat pe CT. Leziunile pot apărea la nivelul stomacului, intestinului subțire sau gros şi, atunci când sunt văzute cu centura de reținere, este asociată cu fracturi Chance ale coloanei lombare.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Vătămarea este sugerată la examenul fizic prin contuzia peretelui abdominal (semnul centurii de siguranță) şi sensibilitatea abdominală.

Spre deosebire de leziunile de organe solide, care prezintă semne de pierdere a sângelui, leziunile vascoase cavoase tind să provoace semne peritoneale întârziate din dezvoltarea necrozei de toată grosimea şi perforarea ulterioară.

Diagnosticare

Aerul liber sub diafragmă la CXR sau CT vertical indică o leziune a viscului gol de grosime completă cu perforare. Rezultatele suplimentare ale scanării CT referitoare la o leziune a viscului includ aer mezenteric, discontinuitatea peretelui intestinal, contrast enteric extraluminal, lichid intraabdominal liber, contrast IV extravasat, îngroşarea peretelui intestinal şi hematom mezenteric.

Menținеți un indice ridicat de suspiciune la pacienții care au semnul centurii de siguranță cu sensibilitate abdominală şi un CT negativ.

Explorarea chirurgicală este definitivă pentru diagnostic, dar lavajul peritoneal diagnostic (DPL) poate fi utilizat şi pentru identificarea perforației (vezi DPL mai târziu în capitol).

Evaluarea focalizată cu examinarea sonografie pentru traumă (FAST) nu este sensibilă pentru leziunea vasului cav.

tr Eat mEn t

Perforațiile intestinale trebuie supuse laparotomiei, în timp ce pot fi observate c ontuzii.

O perioadă de observație este adecvată pentru cei cu imagistică CT negativă, dar cu privire la mecanismul de leziune.

LEZIUNEA ORGANULUI SOLID CONTONCIT

În traumatismele abdominale contondente, splina este organul cel mai des rănit şi două treimi din timp singurul organ lezat. Ficatul este al doilea organ cel mai frecvent afectat. Leziunile renale sunt mai puțin frecvente. Leziunile pancreasului sunt neobişnuite şi au un mecanism similar cu cel al leziunilor viscosului gol, descrise mai devreme.

Diagnosticare

Un FAST pozitiv este sugestiv, deşi un examen FAST negativ nu exclude posibilitatea unei leziuni hepatice sau splenice.

CT cu contrast IV este confirmativ.

Nivelurile de lipază şi amilază nu sunt nici sensibile şi nici specifice pentru leziunile pancreatice (nivelurile la cei răniţi pot fi normale, nevătămaţi ridicate); cu toate acestea, ele pot fi utilizate împreună cu alte teste şi pot fi utilizate în tendinţe.

tr Ea tm En t

La pacienţii stabili hemodinamic, leziunile hepatice şi splenice pot fi adesea tratate în aşteptare, mai degrabă decât chirurgical. Pacienţii instabili hemodinamic cu un examen FAST pozitiv ar trebui supuşi unei laparotomii de urgenţă.

Chirurgia este adesea necesară pentru leziunile splenice de gradul III sau mai mare.

Leziunile hepatice de grad înalt au o probabilitate mai mare de a necesita intervenţie chirurgicală; cu toate acestea, acestea pot fi gestionate nonoperator atâta timp cât pacientul este stabil hemodinamic.

Radiologia intervenţională îşi asumă un rol din ce în ce mai mare în tratamentul leziunilor de organe solide, folosind embolizarea pentru a ajuta la întârzierea sau prevenirea intervenţiei chirurgicale.

Leziuni abdominale penetrante

Aproximativ 70% din rănile înjunghiate anterioare pătrund în peritoneu, iar 50% dintre acestea provoacă leziuni ale organelor. O rană înjunghiată mai mică în piept are o şansă de 15% de a provoca leziuni intraabdominale. Cupola diafragmei se poate ridica la fel de sus ca T4 la expiraţie, astfel încât orice leziune sub aceasta poate implica diafragma sau un semn.

Cele mai frecvent rănite organe în traumatismele penetrante sunt:

Rană înjunghiată: mai întâi ficatul, apoi intestinul subţire (ambele au suprafeţe mari)

GSW: Intestinul subțire, apoi colonul, apoi ficatul

Dia gnostic/t rea mentare

Trauma penetrant cu peritonita necesita interventie chirurgicala imediata.

Rănile înjunghiate la abdomen pot fi evaluate folosind explorarea locală a rănilor. Nu se recomandă sondarea digitală sau injectarea contrastului.

Scanările CT cu triplu contrast (CT cu PO, IV şi contrast rectal) pot fi utilizate pentru a evalua o leziune abdominală penetrantă, mai ales dacă explorarea directă nu este posibilă sau este neconcludentă. Contrastul PO ajută la identificarea leziunilor intestinului subţire, în

timp ce contrastul rectal ajută la delimitarea leziunilor colonului. Nu este necesară o pregătire de contrast PO extinsă.

Observarea cu examinări în serie fără imagistică este o metodă acceptabilă de evaluare a pacienților cu traumatisme abdominale penetrante cu o suspiciune clinică scăzută de leziune semnificativă.

STUDII ÎN TRAUMATISME ABDOMINALE

Evaluare focalizată extinsă cu ecografie pentru traumă (eFAST)

t ECh n iq u E

■ Vizualizați următoarele zone folosind o sondă de frecvență mică (sonda de înaltă frecvență/liniară poate fi utilizată pentru a vizualiza plămânii pentru o rezoluție mai bună):

Spațiul hepatorenal (Morison) (Figura 3.18)

Spațiul splenorenal

Pungă de spațiu Douglas/rectouterin (femei) sau spațiu rectovezicular (bărbați)

Pericardiul (vezi figura 3.15)

Plămâni (plasați sonda în față peste ambele spații interostale al treilea și al patrulea)

in t Er Pr Et at io n of r Esu lt s

■ Prezența lichidului liber intraabdominal:

■ Indică necesitatea laparotomiei exploratorii la pacientul instabil hemodinamic.

FIGURA 3 . 1 8 . Examinare FAST pozitivă cu bandă lichidă în spațiul hepatorenal. (Reprodus, cu permisiune, din Kno op KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a doua. New York, NY: McGraw-Hill, 2002. Fotograf: Mi chael J. Lambert, MD, RDMS.)

Servește pentru a accelera consultațiile CT și chirurgicale la pacientul stabil.

eFAST este specific pentru prezența lichidului, dar nu poate identifica sursa.

Examinările eFAST fals pozitive pot fi găsite la pacienții cu ascită și la femeile care pot avea o cantitate mică de lichid fiziologic liber în punga de Douglas.

Prezența lichidului pericardic este sensibilă și specifică efuziunii pericardice, dar nu poate localiza sursa.

Prezența alunecării pulmonare (mișcarea pleurei viscerale peste pleurale parietale în timpul inspirației/expirației) este sensibilă și specifică pentru absența unui pneumotorax.

O examinare eFAST normală nu exclude vătămarea. Observați sau obțineți imagini suplimentare la pacienții cu leziuni suspectate care au o examinare eFAST negativă.

LAVAGE PERITONAL DIAGNOSTIC

în DiCat io ns

Traumatism abdominal contondent în care CT sau FAST nu pot fi obținute sau sunt echivalente.

Suspiciune mare pentru leziuni ale viscosului cav cu imagistică CT negativă sau echivalentă.

t ECh n iq u E

Decompresia stomacului și a vezicii urinare este recomandată înainte de procedură.

Utilizați întotdeauna tehnica sterilă pentru a preveni infecția.

Anesteziați pielea infraombilicală și țesutul moale cu 1% ocaină a pleoapelor cu epinefrină.

Excepții de la abordarea infraombilicală:

Fracturi pelvine: Efectuați deschis și deasupra ombilicului pentru a preveni fals pozitive din cauza hematoamelor pelvine.

Pacienții gravide: Efectuați peste nivelul uterului.

Cicatrizarea pe linia mediană: Efectuați deschis și lateral față de rectus și ominus în cadranul inferior stâng

Tehnica semiopentă: se face incizie cutanată și se disecă țesut subcutanat până la linia alba; se face o mică incizie în linea alba; mușchii fasciei și rectului sunt prinși și ridicați departe de conținutul abdominal, în timp ce tro carul și cateterul sunt avansate în peritoneu; se scoate trocarul lăsând cateterul în peritoneu.

Tehnica închisă: Tehnica Seldinger (sârmă de ghidare).

Odată ce cateterul este pus, încercați să aspirați sânge din cavitatea peritoneală. Dacă < 10 ml, instilați o pungă încălzită de 1 L de FIV, scurgeți lichidul prin gravitație și trimiteți proba pentru analiză.

in t Er Pr Et at io n of r Esu lt s

■ DPL pozitiv este definit ca:

Aspirația a 10 ml de sânge curgător liber

Număr de globule roşii (RBC) >100.000/mm3; 10.000/mm3 pentru GSW sau leziune penetrantă a pieptului inferior

Prezența conținutului gastrointestinal (GI) (bile, alimente, materiale fecale)

Globule albe (WBC) > 500/mm3

Amilază > 20 UI/L

Fosfataza alcalina > 3 UI/L

■ Complicaţiile majore (de exemplu, leziuni intestinale, sângerări, infecţii) nu sunt frecvente.

INDICAŢII PENTRU CHIRURGIE

Bont

Leziuni abdominale (fluid liber prin FAST sau DPL) FAST sau DPL pozitiv cu hipotensiune

Eviscerarea continutului peretelui abd ominal

Peritonită

Aer liber sub diafragmă la imagistica sau aspirarea conținutului GI pe DPL

Leziuni ale diafragmei, aortei sau rinichilor cu scurgeri de urină în afara fasciei Gerota

Sânge persistent din NGT, rect sau vagin

FACT CHEIE

Penetrant

Leziune cu ipoten si on

Peritonită

Eviscerarea conținutului abdominal prin rană

FAST sau DPL pozitiv cu hipotensiune activată

Orice GSW la semnul abd despre care se crede că a intrat în peritoneu pe baza traiectoriei proiectilului

Explorarea locală a plăgii care relevă încălcarea peretelui abdominal

Corp străin în abd augur

Leziuni diafragmatice suspectate

Sânge din NGT, rect sau vagin

Pentru traumatisme penetrante > 10.000 RBC/mm3 este considerat un DPL pozitiv.

FACT CHEIE

Nivelul inițial al hemoglobinei poate să nu dezvăluie sângerare semnificativă, deoarece poate dura timp pentru ca volumul să fie înlocuit cu lichid extracelular. Valorile seriale vor arăta o tendință.

Traume în sarcină

Traumele afectează 6%-7% din sarcinile din Statele Unite și reprezintă principala cauză a morții materne non-obstetrice. Femeile însărcinate care suferă de traume au o incidență mai mare a leziunilor abdominale grave, dar o incidență scăzută a traumatismelor toracice și craniene. După 12 săptămâni de gestație, uterul și vezica urinară materne nu mai sunt protejate de pelvis și sunt mai susceptibile la răni. După 16 săptămâni de gestație, desprinderea placentară este o preocupare. Cele mai frecvente leziuni directe ale fătului sunt fracturile craniului, care conferă o mortalitate fetală de 42%.

mec an isme

MVC-urile reprezintă jumătate din traumatismele din sarcină. Nepurtarea centurii de siguranță și așezarea centurii pe poală peste femeia însărcinată crește riscul decesului fetal.

Violența din partea partenerului intim în timpul sarcinii este, de asemenea, comună, prevestirea fiind cel mai frecvent loc de rănire.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Modificările semnelor vitale normale la pacientele gravide pot complica evaluarea gravidei rănite:

Frecvența cardiacă de bază crește cu 10-15 bpm.

TA inițială scade în primul și al doilea trimestru.

În al treilea trimestru, poate apărea hipotensiunea în decubit dorsal din cauza compresiei uterine a venei cave inferioare. Poziţionarea pacientului în decubit lateral stâng poate îmbunătăţi întoarcerea venoasă.

Frecvenţa cardiacă fetală normală este de 120-160 bpm. O rată anormală sugerează suferinţă fetală.

Diafragma se ridică cu 4 cm în plus în cavitatea toracică.

Semnele de desprindere a placentei includ ruptura spontană a membranelor, sângerare vaginală şi sensibilitate uterină.

Prezenţa secreţiei vaginale impune o examinare cu speculum pentru a evalua ruptura membranelor (ferigă, pH > 7).

Monitorizarea fetală continuă trebuie iniţiată la pacienţii după 24 de săptămâni de gestaţie, chiar şi cu traumatisme minore. Ratele anormale şi decelerațiile după o contractie uterină indică suferinţa fetală şi pot fi, de asemenea, un marker al suferinţei materne oculte.

Diagnosticare

Modificări ale valorilor normale de laborator în timpul sarcinii interpretare complică la pacienta cu traumatism:

Hematocritul de bază este redus la 32%-34%.

Pco2 iniţial este scăzut la 30 mm Hg.

Bicarbonatul seric de bază este scăzut la 21 mEq/L.

Examenul fizic al semnului abdominal este mai puţin sigur în sarcină din cauza măririi uterului şi realinierii organelor abdominale.

Ecografia este modalitatea iniţială de alegere atât pentru evaluarea sângerării intraabdominale (FAST), cât şi pentru evaluarea vârstei gestaţionale şi a viabilităţii fetale.

Din cauza îngrijorărilor legate de expunerea la radiaţii, CT al semnului abdominal este de obicei inadecvat la pacienţii stabili care pot fi observaţi şi supuşi unor examinări abdominale în serie, dar imagistica pentru semnul abdominal nu ar trebui să fie reţinută dacă există o îngrijorare clinică ridicată pentru vătămare.

Pentru femeile cu vârsta > 20 de săptămâni de gestaţie, pot apărea cantităţi mari de hemoragie feto-paternă şi trebuie utilizat testul Kleihauer-Betke pentru a ghida administrarea de flacoane suplimentare de RhoGAM.

tr Eat mEn t

Stomia toracică cu tub, atunci când este indicată, trebuie efectuată deasupra celui de-al patrulea spaţiu intercostal (ICS) din linia axilară anterioară. DPL ar trebui efectuată deasupra nivelului uterului.

Managementul unei mame instabile cu un făt care prezintă semne de suferinţă ar trebui să se concentreze în primul rând pe resuscitarea mamei şi pe stabilizarea sau repararea rănilor acesteia.

C-sectia emergentă este indicată dacă fătul este viabil (> 24 de săptămâni) şi prezintă semne de suferinţă, ruptură uterină, desprindere a placentei sau travaliu prematur cu malprezentare fetală şi mama poate tolera procedura.

În cazul stopului cardiac matern cu vârsta fetală estimată > 24 de săptămâni, ar trebui efectuată o secţiune cezariană perimortem dacă nu există ROSC după 4 minute de eforturi de resuscitare. (a se vedea capitolul 19, Proceduri şi aptitudini).

Fracturi pelvine

Fracturile pelvine pot fi împărţite în fracturi majore de inel, fracturi acetabulare şi fracturi de avulsiune/un singur os.

FRACTURILE ACETABULARE

Fracturile acetabulare au o distribuţie bimodală. La pacienţii tineri, acestea se datorează frecvent MVC-urilor cu energie ridicată, în care genunchiul este împins în bord. La pacienţii vârstnici, fracturile acetabulare sunt de obicei asociate cu un mecanism de energie electrică, cum ar fi o cădere.

FIGURA 3.1 9 . Fracturi de avulsiune ale pelvisului. 1. Fractura aripii iliace (fractura Duverney).

2. Fractură supra sau pubic ramus. 3. Fractură inferioară sau pubiană. 4. Fractură transversală sacră. 5. Fractură de co ccyx. 6. Avulsiune anterioară a coloanei superi sau iliace. 7. Avulsie spinării iliace anterioare inferioare. 8. Avulsiune tuberozitate ischiatică. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a.

New York NY: McGraw-Hill;2004:1718.)

Dia gnostic/t rea mentare

CT este mai bun decât radiografia la detectarea acestor fracturi.

Tratamentul este cu reparare operatorie sau management conservator pe baza caracteristicilor specifice ale fracturii.

FRACTURILE DE AVULSIUNE

Fracturile de avulsiune pelviană apar atunci când un fragment de b one se rupe de structura principală. Ele sunt cele mai răspândite în grupa de vârstă adolescentă şi apar la apofiza nefuzionată la nivelul ataşării tendonului. Ele apar de obicei din contracţii musculare rapide şi puternice în timpul activităţilor sportive, dar pot apărea şi din căderi (Figura 3.19). Majoritatea acestora sunt tratate neoperator.

FRACTURILE INELULUI MAJOR

Fracturile majore de pelvin inel sunt de obicei clasificate de Sistemul de Clasificare Yung-Burgess, care separă fracturile prin vector de compresie forţată laterală (cel mai frecvent), compresie AP şi fracturi de forfecare verticală (Tabelul 3.14 şi Figurile 3.20-3.22). Sângerarea retroperitoneală este frecventă cu aceste leziuni şi rezultă din leziunile venelor cu presiune scăzută. Fractura de forfecare verticală are cea mai mare incidenţă a hemoragiei severe asociate.

s ymPt o ms

Durerea şi sensibilitatea pelvisului; majoritatea pacienţilor nu pot deambula.

Edem perineal sau pelvin/e chimoză/laceraţie/deformare.

Hematom deasupra ligamentului inghinal sau peste scrot (semnul Destot).

TABELUL 3 . 1 4 . Clasificarea Ybung-Burgess a fracturilor pelvine majore

MVC, coliziunea autovehiculului; SI, sacroiliac.

a Restul de 20%-25% rezultă într-o combinaţie a tipurilor de mai sus.

FIGURA 3.2 0 . Fractură de compresie laterală. Observaţi modelul de fractură orizontal.

(Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill, 2011. Figura 269.5.)

FIGURA 3.2 1 . Fractură de compresie anteroposterior cu deschiderea simfizei pubiene. (Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill, 2011. Figura 269.10.)

0

FIGURA 3.2 2 . Fractură prin forfecare verticală. Observaţi modelul de fractură verticală. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill, 2011. Figura 269.13.)

Ex a min at io n

Comprimaţi pelvisul medial la crestele iliace şi anteroposterior la simfiza pubiană. Dacă există instabilitate, minimizaţi mişcările şi examinările ulterioare ale pelvisului.

Efectuaţi examinări rectale, perineale şi vaginale pentru lacerаţii care indică o fractură pelvină deschisă.

Palpaţi prostata pentru deplasare superioară sau posterioară sugerând leziuni intraperitoneale sau urologice. Poziţia anormală a prostatei sau sângele la nivelul meatului uretral necesită uretrogramă înainte de plasarea lui Foley pentru a evalua leziunile uretrale.

tr Eat mEn t

Pacienţii cu lărgirea simfizei pubiene trebuie trataţi cu un liant pelvin (cum ar fi cearşafurile de pat) la nivelul trohanterului mare sau cu fixare externă pentru a minimiza volumul pelvisului şi pentru a ajuta la controlul sângerării.

Semnele de sângerare în curs de desfăşurare sau şoc hemoragic fără altă cauză identificată sunt indicaţii pentru fixarea fracturii şi angiografie sau impachetare pelviană.

Fracturile inelului pelvian deplasat necesită reparaţie chirurgicală.

Fracturile pelvine deschise necesită antibiotice, rapel de tetanos şi reparaţii chirurgicale.

Pentru pacienţii cu surse multiple de sângerare abdominală/pelvină sau cu fracturi pelvine deschise, fixarea chirurgicală şi împachetarea pelvină extraperitoneală este considerată terapie de primă linie.

Pentru pacienţii fără alte leziuni operatorii, angiografia poate ajuta la controlul sângerării prin embolizare arterială, deşi sângerarea este adesea venoasă. Indicaţiile pentru embolizare includ:

C

FIGURA 3.2 3 . Cele 3 tipuri de fracturi pelvine instabile mecanic: (A) Compresie laterală, (B) Compresie anteroposterior, (C) Forfecare verticală. (Reprodus, cu permisiunea, din Bruni cardi FC, Andersen DK, Billiar TR, et al. Schwartz's Principles of Surgery. Ed. 10. New York, NY: McGraw-Hill Educati on, 2015. Figura 7.30.)

FACT CHEIE

Efectuați un examen vaginal bimanual tuturor femeilor cu fracturi pelvine. Lacerațiile vtginale sunt cel mai frecvent observate în cazul fracturilor pelvine anterioare și necesită, de obicei, reparație chirurgicală.

Hipovolemie/hipotensiune arterială persistentă după tratamentul altor surse de sângerare

Din unitățile noastre au fost ambalate globule roșii (PRBC)/24 de ore sau șase unități PRBC/48 de ore

Hematom pelvin mare pe CT

Luxația șoldului

Luxațiile de șold pot fi anterioare (datorită unei forțe anterioare și mediale aplicate piciorului abdus), centrale (impact direct prin acetabul) sau posterioare (posteri sau forță prin genunchiul exed). Posteririle sau disl o cațiile sunt cele mai frecvente (80%-90%).

DISLOCAȚIA POSTERIORĂ DE ȘOLD

De obicei, rezultă dintr-un MVC frontal cu genunchiul lovind bordul de bord și corpul care se deplasează înainte peste un femur fix; adesea asociate cu fracturi posterioare sau perete/buze ale acetabulului (Figura 3.24).

FIGURA 3.2 4 . Luxație de șold posterior dreapta. (Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Stapczynski S, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill, 2011. Figura 269-7B.)

Un bărbat în vârstă de 30 de ani ajunge la urgență după o cădere de 10 picioare cu durere perineală/pelvină și incapacitate de a orificia. Examenul rectal evidențiază o prostată înaltă. Care este cel mai potrivit pas următor?

Ex a min at io n /Diag no sis

Extremitatea este scurtată, rotită intern şi adusă.

Radiografia este confirmatoare.

tr Eat mEn t /Co mPl iCat io ns

Reducere închisă sub sedare conştientă cât mai curând posibil pentru a restabili alimentarea cu sânge a capului femural

Poate apărea leziunea nervului sciatic

Complicaţie de evitat: Necroza avasculară a capului femural din cauza luxaţiei prelungite

Traumatisme genito-urinale

URETRA

Leziunea uretrei anterioare se datorează în mod obişnuit unei leziuni de călăreţ (cel mai frecvent), lovituri directe, instrumente sau fracturi penisului. Leziunile uretrale posterioare rezultă în mod obişnuit dintr-o fractură semnificativă a pelvinei cu forţă de forfecare asociată vezicii urinare şi uretrei. Leziunile uretrale sunt mai frecvente la bărbaţi din cauza lungimii uretrei mai mari şi a ataşamentelor la pubis.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Sângele la nivelul meatului uretrei şi incapacitatea de a evacua sunt simptome comune.

La femei, leziunile uretrale sunt adesea asociate cu sângerare vaginală.

Leziuni anterioare sau uretrale: hematom perineal „Butterf y".

Leziuni uretrale posterioare: hematom perineal şi prostată cu călărie înaltă la examenul rectal.

Diagnosticare

Uretrograma retrogradă (RUG) va demonstra leziunea şi ar trebui efectuată întotdeauna înainte de a plasa un F oley în contextul sângelui metal sau al unei prostate care se suspectează cu o fractură pelvină.

FIGURA 3.2 5 . Ruptura extraperitoneală a vezicii urinare observată pe cistograma retrogradă cu contrast în jurul vezicii urinare în pelvis. (Reprodus, cu permisiunea, din McAninch JW, Lue TF. Smith and Tanagho's General Urology. Ed. 18. New Yrk, NY: McGraw-Hill Educati on, 2013. Figura 18.12.)

FIGURA 3.2 6 . Ruptura vezicii urinare intraperitoneale observată pe cistograma retrogradă cu contrast în jurul anselor intestinale. (Reprodus, cu permisiunea, din Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology. Ed. 17. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2008:290.)

■ Ruptură intraperitoneală: contrastul se va scurge în cul-de-sac posteri sau în vezică și înconjoară buclele intestinale (Figura 3.26).

tr Eat mEn t

Chirurgie pentru ruptură intraperitoneală și leziuni penetrante

Decompresie cateter Foley timp de 10-14 zile pentru lacerații incomplete sau ruptură extraperitoneală

Nu este necesară intervenția pentru c ontusii

URETER

Leziunea ureterală se datorează de obicei unui traumatism penetrant sau iatrogen în timpul intervenției chirurgicale abdominale/pelvine.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Hematurie (rar prezentă cu lacrimi complete)

Durere de flanc

Diagnosticare

CT cu contrast IV sau pielograma intravenoasă (IVP) este imagistica inițială de elecție.

tr Ea tm En t

Cele mai multe leziuni ureterale necesită intervenție prin reparații chirurgicale sau radiologie intervențională (IR).

Rinichii sunt destul de protejaţi în spaţiul retroperitoneal, astfel încât forţele semnificative sunt de obicei implicate. Leziunile sunt de gradul IV pe baza gradului de leziune variind de la o contuzie minoră sau un hematom subcapsular (gradul I) până la avulsia completă a hilului renal (gradul V).

s ymPt o ms/Exa min at io n

Pacienţii prezintă de obicei echimoze şi/sau sensibilitate, împreună cu hematurie microscopică sau macroscopică.

Diagnosticare

CT cu contrast IV. O IVP one-shot poate fi efectuată în sala de operaţie pentru pacientul instabil.

Când CT sau IVP nu reuşeşte să demonstreze contrastul cu rinichiul, trebuie suspectată o leziune a pedicului renal. Ar trebui să apară imagini ulterioare cu angiografie şi/sau venogramă.

tr Eat mEn t

Depinde de gradul rănirii. Leziunile cu lacerații de > 1 cm adâncime în cortexul renal (gradul III) sau cele cu leziuni vasculare (gradele IV şi V) necesită de obicei intervenție (IR sau OR, în funcţie de stabilitatea pacientului).

LEZIUNEA PENISULUI

Leziunea variază de la o simplă lacerare până la o fractură sau amputare. Fractura penisului rezultă din ruptura traumatică a corpului cavernos (vezi şi Capitolul 18, Urgenţe renale şi genitourinare), cel mai frecvent cauzată de traumatisme contondente ale erectului penisului în timpul contactului sexual, cu penisul lovind perineul, simfiza pubiană, birou etc.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Depinde de tipul de vătămare.

Cu fractura penisului, pacientul raportează adesea zgomot de crăpături şi durere, cu detumescitate rapidă.

tr Ea tm En t

Fracturile sunt tratate chirurgical cu evacuarea imediată a hematomului şi repararea tunicii albuginee.

Amputaţiile trebuie reataşate în 8-12 ore. Penisul amputat trebuie învelit în tifon îmbibat cu soluție salină, plasat într-o pungă sterilă şi apoi plasat pe gheață. Răcirea prelungeşte viabilitatea.

Lacerațiile pielii pot fi reparate cu sutură absorbabilă 4-0. Avulsiile cutanate necesită de obicei grefare.

TRAUMATISME TESTICULARE

Trauma testiculelor poate duce la hematom, contuzie, lacerații, fracturi sau luxații în punga scrotală superficială, canalul inghinal sau cavitatea abdominală.

Ex aminat ion /Diag no sis

Un scrot umflat, învinețit, cu testicul absent este traumatic şi luxația testiculului.

Ecografia col sau Doppler a testiculelor va ajuta la determinarea severității leziunii prin evaluarea fluxului de sânge şi a formării hematomului.

tr Ea tm En t

Laceraţia, perturbarea şi dislocarea testiculelor mandatează repararea operativă.

Toate celelalte leziuni pot fi gestionate cu gheață, odihnă şi controlul durerii.

Traumatisme ale țesuturilor moi

Un tânăr de 24 de ani se prezintă cu dureri puternice la gambele stângi după ce piciorul i-a fost lovit de o mașină. Vițelul pare încordat. Radiografia este normală. Ce diagnostic ar trebui luat în considerare?

SINDROMUL COMPARTIMENTAL

Apare atunci când presiunea în compartiment devine suficient de mare pentru a preveni o perfuzie adecvată, ducând la ischemie tisulară. Poate apărea în fracturi închise sau deschise. Este cel mai frecvent asociată cu fracturile diafiselor intermediare ale tibiei.

mec an isme

Strângerea în jurul compartimentului

C ast sau ambalaj extern

Arsuri circumferenţiale profunde

Umflare în interiorul compartimentului

hemoragie

Fracturi (tibie, antebraţ, supracondiliene)

Leziune prin strivire

Injecţii cu medicamente sau medicamente

Ischemie şi/sau reperfuzie la leziune

FACT CHEIE

Cel mai frecvent compartiment în sindromul de compartiment? Compartimentul anterior al piciorului.

an la o mea

Două compartimente pentru braţ: anterior, posterior

Două compartimente antebraţului: dorsal, volar

Compartimentele noastre pentru mâini: Thenar, hypothenar, central, interossei

Trei compartimente fesiere: gluteus maximus, gluteus medius şi minimus şi tensor fascia latae

Trei compartimente ale coapsei: anterior, medial, posterior

Patru compartimente ale picioarelor: anterior, lateral, posterior superficial, posterior profund

C e c u n t r i n a r a piciorului: medial, lateral, central, interos

FACT CHEIE

Pierderea pulsului este o constatare tardivă în sindromul compartimental. Nu excludeţi diagnosticul bazat pe prezenţa unui puls. Durerea severă poate fi singurul tău indiciu pentru acest diagnostic.

P atho Fizi ologie

Presiunea normală în compartiment este de 0-10 mm Hg. La 20 mm Hg, fluxul sanguin capilar este afectat, iar la > 30-40 mm Hg muşchii şi nervii pot suferi necroză ischemică.

Nervii sunt prima structură care este afectată de sindromul compartimentar care duce la pierderea discriminării în 2 puncte.

Chiar și la presiuni compartimentare crescute, arterele și arteriolele nu sunt adesea afectate și, prin urmare, pierderea pulsului este o constatare tardivă.

FACT CHEIE

s ymPt o ms/Exa min at io n

Compartiment tensionat/extremitate

Durere disproporționată cu rănirea sau cu constatările fizice

Durere cu întindere pasivă a mușchilor

Parestezii cu senzație redusă

Pareză

Pulsurile distale, perfuzia și reumplerea capilară sunt nesigure (insuficiența arterială este o constatare tardivă).

Diagnosticare

În primul rând un diagnostic clinic.

Presiunea compartimentală de 30 mm Hg este considerată de unii ca fiind diagnosticul sindromului compartimental. Cu toate acestea, se văd atât fals pozitive, cât și false negative, iar intervențiile ar trebui să se bazeze pe întreaga imagine clinică și nu doar pe măsurare.

Durere disproporționată față de examinare:

Sindromul compartimental

Ischemie mezenterica

Fasciită necrozantă

FACT CHEIE

Cei 5 P ai sindromului compartimental sunt durerea, durerea, durerea, durerea și durerea. Așteptarea unor constatări suplimentare duce la o întârziere a diagnosticului și la rezultate mai proaste!

Durerea severă sau durerea disproporţionată cu rezultatele examinării fizice sugerează sindromul de compartiment.

tr Eat mEn t

Îndepărtaţi întotdeauna orice înveliş extern sau forţă de compresiune.

< 15 mm Hg: Nu este nevoie de tratament.

20-30 mm Hg: Păstraţi observaţia aproape şi repetaţi măsurătorile.

> 30 mm Hg: Luaţi în considerare fasci otomia.

Evitaţi fasciotomia după muşcături de şarpe. Muşcăturile de şarpe ale extremităţilor pot determina creşterea presiunii compartimentului, dar studiile pe animale arată rezultate mai proaste în cazul fasciotomiei.

LEZIUNI VASCULARE PERIFERICE

Leziunile vasculare periferice traumatice pot fi cauzate de transecţia completă a vasului (cel mai frecvent) sau unei leziuni incomplete cu tromboză, spasm, fistulă arterovenoasă (AV) sau pseudo oaneurism. Gradul de perfuzie distală variază în funcţie de tipul de leziune, gradul de spasm etc.

MNEMONIC

Cei 6 P ai ocluziei arteriale:

Durere

Paloare lipsă de puls

Parestezii

Paralizie Poikilotermie

FACT CHEIE

Indicele presiunii arteriale:

TAS Doppler a gleznei/antebraţului pe extremitatea rănită (manşeta umflată distal de leziune) împărţită la

TAS Doppler brahială a extremităţii nelezate

FACT CHEIE

k

În cazul leziunilor nervoase, luaţi în considerare întotdeauna leziunea vasculară, deoarece nervii şi vasele călătoresc de obicei împreună.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Semne dure de leziuni arteriale (90% şanse de leziuni; este indicată o intervenţie chirurgicală imediată)

Sângerare pulsatilă

Vuit audibil/fior palpabil

Hematom cu expansiune rapidă

Oclusi on arterială evidentă

Scăderea temperaturii

Semne moi ale leziunii arteriale (se indică investigaţii suplimentare)

Antecedente de sângerare arterială

Proximitate tom aj sau arteră

Puls distal diminuat

Leziunea nervului periferic (lângă sistemul vascular)

Hematom mic nepulsatil

Oraş anormal de flux pe Doppler

Indicele presiunii arteriale < 0,9 (cunoscut şi ca indice gleznă-brahial [ABI] pentru extremitatea inferioară)

Diagnosticare

În prezenţa semnelor dure de leziune arterială, diagnosticul este confirmat în Or.

Cu semne moi pentru leziuni arteriale, observarea sau investigarea ulterioară este justificată:

Scanare duplex - ecografie în timp real în modul B cu Doppler

Arteriografie.

Dislocările genunchiului au un risc mare de leziune a arterei poplitee şi în trecut au necesitat angiografie de rutină. Gândirea actuală sugerează, totuşi, că o luxaţie a genunchiului cu postreducere normală a ABI poate fi observată la examene în serie şi ABI.

FACT CHEIE

Luxaţiile genunchiului au un risc mare de leziune a arterei poplitee.

tr Ea tm En t

Presiune directă pentru a opri sângerarea.

Garou dacă există sângerare care pune viaţa în pericol, care nu răspunde la presiunea directă. Documentaţi timpul plasat şi nu lăsaţi mai mult de 120 de minute. Nu prindeţi sau legaţi vasele.

Resuscitare hipotensivă (controversată): Păstraţi TAS în jur de 90 mm Hg înainte de reparaţia chirurgicală pentru a preveni dislocarea cheagului şi sângerarea persistentă.

Leziunile arteriale majore trebuie reparate în şase ore.

Leziunile arteriale minore (circulaţia distală intactă, fără hemoragie activă şi f ap intimal < 5 mm sau pseudoanevrism pe angiografie) pot fi observate îndeaproape. Fiţi precauţi cu copiii şi vasculopatii.

Leziunile venoase majore necesită de obicei reparaţii.

Ca şi în cazul sindromului compartimental, poate apărea contractura musculară ischemică rezultată din afectarea nervilor şi a muşchilor.

Ischemia prelungită poate necesita amputarea.

AMPUTATI ON/ REPLANTATI ON

Anexele amputate pot tolera 6-8 ore de ischemie caldă şi 12-24 de ore de ischemie rece la 4°C. Cifrele tolerează ischemia mai bine decât membrele.

Amputaţiile cu vârful degetelor sunt cele mai frecvente şi se încadrează în 4 categorii:

Zona I: Amputaţii distale în care b unul şi patul unghial sunt intacte

Zona II: Os expus al falangei distale

Zona III: Amputarea întregului pat unghial

Zona IV: Amputaţi pe articulaţia interfalangiană aproape distală (DIP).

LEZIUNI LA INJECȚIE DE ÎNALTĂ PRESIUNE

Aceste leziuni sunt cauzate de injectarea de lichid (în mod clasic grăsime sau vopsea) în piele cu un injector de înaltă presiune. Fluidul pătrunde în piele şi se extinde de-a lungul planurilor profunde ale ţesuturilor conducând la inflamaţie cu compromis vascular şi necroză tisulară. Aceste leziuni tind să aibă un aspect benign, dar fără tratament prompt, rata amputaţiilor este de 30%-48%.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Examinare inofensivă cu răni mici de injecţie.

Durerea la locul injectării, care se extinde în sus, este frecventă.

tr Ea tm En t

Considerată o urgenţă chirurgicală care necesită explorare operativă şi debridare.

Daţi antibiotice profilactice, actualizaţi tetanosul şi ridicaţi şi atelei extremitatea.

Nu efectuaţi o blocare digitală, deoarece aceasta poate creşte presiunea în compartiment şi poate agrava rănirea.

Arsuri

ARSURI TERMICE

Arsurile sunt descrise în funcţie de adâncime, cu arsuri superbe care implică doar epiderma, arsuri cu grosime parţială care implică atât epiderma, cât şi o parte a dermului, arsuri de toată grosimea care distrug întreaga epidermă şi derma şi arsuri subdermice care implică ţesuturile subdermale (Tabelul 3).

Majoritatea deceselor victimelor incendiilor se datorează inhalării fumului, în principal din cauza otrăvirii cu monoxid de carbon. Leziunile prin inhalare termică se extind rareori sub corzile vocale, dar pot provoca umflarea rapidă a căilor aeriene superioare. Particulele şi alte gaze toxice duc la leziuni ale căilor respiratorii inferioare şi ale plămânilor.

Evaluarea arsurilor implică cinci componente principale:

Evaluarea căilor respiratorii şi a respiraţiei

Luarea în considerare a posibilei expuneri la monoxid de carbon şi cianură (vezi Capitolul 6, Toxicologie)

Estimarea suprafeţei corporale totale implicate (TBSA)

Determinarea adâncimii pielii arse (Tabelul 3.16)

Evaluare pentru implicarea părţilor critice şi pentru arsuri circumferenţiale

s ymPt o ms/Exa min at io n

Suspect de vătămare prin inhalare pentru pacienţii care se prezintă după incendiu în spaţiu închis sau cu fire de păr nazale înţepate, spută carbonică sau aşa ceva în gură sau nas. Vizualizarea directă a căilor respiratorii care arată astfel, carbonizare sau edem este standardul de aur pentru diagnostic.

Pentru a estima TBSA implicat la adulţi, regula celor nouă este folosită în mod obişnuit (Figura 3.27):

Nouă pentru fiecare extremitate superioară

18 pentru fiecare extremitate inferioară

18 fiecare pentru partea din faţă şi din spate a trunchiului

Nouă pentru cap

Una pentru perineu

Alternativ, procentul de arsură poate fi estimat folosind palma şi degetele pacientului = 1% TBSA.

TABELUL 3 . 1 5 . Ardeţi Clasif cationi

Estimarea adâncimii arderii poate fi dificilă la evaluarea iniţială. Din acest motiv, arsurile trebuie reevaluate în 24 de ore pentru a determina adâncimea reală şi amploarea leziunilor tisulare.

tr Eat mEn t

Oxigen suplimentar la nevoie.

Intubaţi pentru:

Leziuni prin inhalare - intubaţi devreme, nu aşteptaţi ca stridorul sau detresa respiratorie să se dezvolte.

Arsuri de toată grosimea feţei sau peri-orale

Arsuri circumferenţiale ale gâtului

Tahipnee, hipoxie, hipoventilaţie sau AMS

F ormula Parkland oferă un ghid pentru resuscitarea cu lichide pentru pacienţii cu arsuri semnificative:

4 ml x % ardere x greutate (kg) = necesarul de lichide (mL) în primele 24 de ore

Înmulţiţi cu 3 ml în loc de 4 ml la copii şi adăugaţi lichide de întreţinere.

Utilizaţi numai zona de arsuri de grosime parţială şi completă pentru a determina procentul de arsuri pentru resuscitare.

Daţi jumătate din lichid în primele opt ore. Formula Parkland este doar un ghid, iar lichidul adecvat trebuie administrat pentru a menţine debitul de urină de 0,5-1 ml/kg/h.

Arsurile circumferenţiale ale extremităţilor prezintă riscul de compromis circulator din cauza presiunii cauzate de arsura/umflarea. Arsurile circumferenţiale ale trunchiului pot interfera cu respiraţia prin constricţie. Luaţi în considerare escarotomia precoce pentru ambele.

Aplicaţi Silvadene pe corp, dar nu pe faţă, pentru a fi cauza riscului de cicatrizare. Folosiţi un agent topic precum bacitra cin pentru a face faţă.

TABELUL 3 . 1 7 . Criteriile Asociaţiei Americane de Arsuri pentru transferul la Unitatea de Arsuri

Arsuri cu grosime parţială > 10% suprafaţă totală a corpului (TBSA)

Arsuri care implică faţa, mâinile, picioarele, organele genitale, perineul sau articulaţiile majore

Arsuri de grosime completă la orice grupă de vârstă

Arsuri electrice, inclusiv leziuni cauzate de trăsnet

Arsuri chimice

Leziune prin inhalare

Arsuri la pacienţii cu tulburări medicale preexistente care ar putea complica managementul, prelungi recuperarea sau afecta mortalitatea

Orice pacient cu arsuri si traumatisme concomitente (cum ar fi fracturi) la care arsura prezinta cel mai mare risc de morbiditate sau mortalitate

Copii arşi în spitale fără personal calificat sau echipament pentru îngrijirea copiilor

Arsuri la pacienţii care vor necesita intervenţii speciale de reabilitare socială, emoţională sau pe termen lung

Dispo sit io n

Major: Admitere la Centrul de ardere (Tabelul 3.17)

Moderat: Spitalizarea on

Arsuri cu grosime parţială 10%-20% TBSA pentru adulţi, 5%-10% TBSA la copii şi vârstnici

Arsuri de toată grosimea 2%-5% TBSA, circumferenţiale, stări comorbide, leziuni prin inhalare

Minor: Ambulatoriu

Grosimea parţială < 10% TBSA pentru adulţi, < 5% TBSA la copii/vârstnici

Grosimea totală < 2% TBSA

ARSURI CHIMICE

Clasele de substanţe chimice de ardere includ acizi, alcaline, agenţi oxidanţi, corozivi, agenţi reducători, desicanţi, vezicanti şi otrăvuri protoplasmatice (Tabelul 3.18).

Acizii provoacă necroză coagulativă, creând o escară dură care împiedică penetrarea profundă a arsurilor.

Alcaliile provoacă necroză lichefitivă, un po sau o barieră, astfel încât arsurile călătoresc mult mai adânc. Din acest motiv, arsurile alcaline tind să fie mai grave decât arsurile acide.

Cimentul conţine var, care este transformat cu apă în hidroxid de calciu alcalin.

tr Eat mEn t

Prima linie în terapia cu arsuri chimice este o irigare amplă pentru a îndepărta agentul ofensator, cu excepţia:

Pulbere uscată (lime): Se spală înainte de hidratare.

Metale de sodiu: Folosiţi ulei, nu apă.

Fenol (acid carbolic): Folosiţi polietilen glicol 300 şi băuturi spirtoase industriale în amestec 2:1 sau, mai simplu, utilizaţi alcool izopropilic sau glicerol.

Aveţi grijă la producerea de căldură atunci când substanţele chimice reacţionează cu apa sau cu agenţii lor de neutralizare.

Lacrimatoarele (gaze lacrimogene şi spray cu piper) irită mucoasa şi sunt tratate cu irigaţii abundente cu apă.

DMSO, dimetil sulfoxid; IM, intramuscular; SQ, subcutanat.

Declanşarea airbag-ului utilizează o reacţie exotermă care poate provoca arsuri (azida de sodiu) şi cheratită (hidroxid de sodiu). Acestea sunt tratate cu irigaţii cu apă abundentă.

Arsurile chimice oftalmice trebuie irigate copios folosind o lentilă Morgan sau un dispozitiv similar până când pH-ul ochiului afectat este neutralizat. Antibi oticele topice profilactice sunt justificate atunci când epiteliul corneean este deteriorat. În plus, trebuie monitorizată presiunea intraoculară a ochiului afectat.

Gloanţele nu sunt sterilizate de căldura tragerii şi pot urmări în piele/îmbrăcăminte/corpi străini.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un tânăr de 24 de ani se prezintă după un accident de mare viteză cu motor. El are un traumatism cranian evident şi a fost intubat pentru o Scală de Comă Glasgow de 6. În timp ce se uită la radiografie toracică pentru a confirma plasarea la sfârşitul tubului, se pare că tubul nazogastric (NGT) este în plămâni chiar şi după ce a văzut conţinutul gastric în tub. Care dintre următoarele este diagnosticul cel mai probabil?

Hemotorax

Ruptura diafragmatică

Pneumotorax

Ruptura splenică

Fractura coastei

Care dintre următoarele cauze este considerată o fractură stabilă a coloanei cervicale?

Fractură Jefferson

Fractura spânzuratului

Fractură în lacrimă

Fractură de proces transversal

Od fractură ontoidă

Un tânăr de 27 de ani se prezintă într-o zi după o bătaie cu pumnii. Are semn Battle şi rac co pe ochi? Ce tip de leziune a capului este cel mai suspectat?

Hematom subdural

Hematom epidural

Fractură bazilară a craniului

Leziuni axonale difuze

C erebral contu si on

Un bărbat de 35 de ani se prezintă la Urgenţe (UR) cu o plagă înjunghiată în piept drept. Nu are zgomote respiratorii în partea dreaptă a pieptului şi are dispnee progresivă şi hipotensiune arterială. Care este următorul tău pas?

Intubaţia

Tub toracic cu gaură mare

Cateter coadă

Pansament în trei direcţii peste rana înjunghiată

Decompresia cu ac în al doilea spaţiu intercostal la linia claviculară mijlocie

Un bărbat în vârstă de 24 de ani şi 70 kg se prezintă la Urgenţe prin EMS după ce a fost prins într-un incendiu în casă. El este treaz şi alert, la examinare care arată arsuri de grosime parţială până la grosime totală în partea din faţă şi din spate a trunchiului, precum şi a braţului stâng. Are şi arsuri superficiale la antebraţul şi mâna dreaptă. Conform formulei Parkland, care este necesarul lui de fond?

6,3 L în primele 12 ore, 12,6 L în total în 24 de ore.

6,3 L în primele 8 ore, 12,6 L în total în 24 de ore.

7,5 L în primele 24 de ore, 6,2 L în total în 48 de ore.

7,5 L în primele 8 ore, 15 L în total în 24 de ore.

Pacienta dumneavoastră este o femeie în vârstă de 22 de ani care se prezintă la urgenţă după ce a vărsat aproximativ 5 ml de soluţie pe picior în timp ce grava sticla. Ea se plânge de dureri severe. Examinarea relevă o zonă de 3 x 3 cm de uşoară roşeaţă. Care este următorul tău pas?

Îndepărtaţi hainele murdare, irigaţi, aplicaţi cremă antibiotică topică şi evacuaţi acasă

Îndepărtaţi hainele murdare, irigaţi şi consultaţi echipa de chirurgie pentru arsuri

Îndepărtați hainele murdare, irigați și aplicați gel de gluconat de calciu 2,5%.

Îndepărtați hainele murdare, irigați și aplicați gel de clorură de calciu 4%.

Un bărbat de 44 de ani se prezintă la urgență cu o mică puncție la mână. Are o durere minimă, dar raportează că, în aproximativ 15 minute, folosea un pistol de vopsea sub presiune când s-a injectat accidental. El neagă orice problemă medicală, are un vaccin împotriva tetanos la zi și speră să se îndrepte acasă pentru a-și lua copiii de la școală. Care este următorul pas al tău cel mai bun?

Curățați rana, evacuați acasă

Curățați rana, consultați de urgență o intervenție chirurgicală și pregătiți pacientul pentru rana operativă

Curățați rana, îmbrăcați rana și observați pacientul timp de șase ore

Curățați rana, externați pacientul și solicitați să se întoarcă în 24 de ore pentru o verificare a plăgii

O pacientă însărcinată în 34 de săptămâni se prezintă la urgență după un accident de mașină major. La evaluarea pacientului, observați că ea se luptă să respire și nu puteți auzi niciun sunet de respirație pe partea dreaptă. Care este următorul tău pas?

Un CXR

Decompresia cu ac a pieptului drept, urmată de plasarea tubului toracic la al cincilea spațiu interostal (IC S) în linia axilară anterioară

Decompresia cu ac a pieptului drept, urmată de plasarea tubului toracic la al cincilea ICS din linia mediaxilară

Decompresia cu ac a pieptului drept, urmată de plasarea tubului toracic la al treilea IC S în linia anterioară sau axilară

RĂSPUNSURI

B. Prezența unei bule gastrice sau a NGT în cavitatea toracică indică o ruptură diafragmatică. Acest lucru poate apărea după un traumatism contondent sau penetrant. Se crede că partea stângă a diafragmei este de obicei mai afectată, deoarece ficatul are un efect protector. Acești pacienți vor avea nevoie de reparații chirurgicale.

D. Leziunile coloanei vertebrale sunt clasificate ca stabile versus instabile. Fracturile instabile au un risc ridicat de leziune a măduvei spinării și, de obicei, necesită o intervenție chirurgicală pentru a stabiliza fractura. Amintiți-vă: Jefferson a mușcat degetul mare al spânzuratului. O fractură Jefferson este o fractură prin explozie/explozie a C1, de obicei de la o sarcină axială. Dislocația bilaterală a feței are

un risc ridicat de leziune a măduvei spinării. Fractura od-ontoidiană a C2 este cauzată de leziuni af exion cu forţă de forfecare. Fractura unui spânzurător implică pediculi bilaterali ai C2, de obicei cauzată de hiperextensie semnificativă. O fractură în lacrimă implică de obicei C2 şi este asociată cu sindromul cordonului central.

C. Aceste semne sunt prezente la 1-3 zile de la accidentare şi ar trebui să te facă să fii foarte suspicios de o fractură a craniului bazilar. Semnul de luptă este e chimoza mastoidului, de obicei din cauza unei fracturi a osului temporal. Racco-ul ochilor este descris ca echimoză periorbitală nesensibilă. Yu poate vedea, de asemenea, hemotimpanul sau un semn inel atunci când LCR din urechi sau ochi formează un inel de C SF în jurul unei ţinte centrale a sângelui.

E. Pacientul suferă de pneumotorax tensional. Aceasta este, în esenţă, o supapă cu 1 cale, care trebuie să intre aer în interior cu inspiraţie, dar nu permite aerului să iasă cu expiraţie. Acest lucru determină o creştere semnificativă a presiunii intratoracice care duce la hipotensiune arterială, tahicardie şi deviaţii traheale departe de plămânul lezat. Intubaţia poate creşte presiunea pozitivă în cavitatea toracică agravând simptomele acestuia. Un pacient cu o rană aspirată poate fi tratat iniţial cu un pansament cu trei căi, dar odată ce dezvoltă un pneumotorax tensionat, îndepărtaţi imediat pansamentul. Un pneumotorax de tensiune necesită un tratament sensibil la timp, în timp ce un tub toracic este tratamentul final, este mai important să ameliorați pneumoth orax cu descomprimarea acului mai întâi.

B. Pentru a calcula resuscitarea cu formula Parkland, utilizaţi numai arsuri de grosime parţială şi completă. Daţi jumătate din lichid în primele opt ore, restul în următoarele 16 ore. Scopul final este o cantitate de urină de 0,5-1 ml/kg/h. Calculele sunt după cum urmează:

TBSA pentru resuscitare = 18 (tors din faţă)

+ 18 (torsul din spate) + 9 (braţul stâng) = 45%

4 ml x % ardere x greutate (kg) =
necesarul de lichide (mL) în primele 24 de ore

4 ml x 45% x 70 kg = 12,6 L

C. Acidul hidrofuoric se găseşte în produsele industriale obişnuite utilizate pentru gravarea sticlei, curăţarea metalelor şi fabricarea electronică. Iniţial, arsurile pot părea uşoare, dar acidul hidrofluoric este unic prin faptul că soluţiile diluate pot pătrunde adânc, provocând arsuri grave. Arsurile trebuie irigate copios şi trebuie aplicat gel de gluconat de calciu. Dacă apare durere continuă, luaţi în considerare administrarea subcutanată sau IV de gluconat de calciu. În plus, acidul hidrofluoric poate provoca anomalii metabolice severe, aşa că luaţi în considerare verificarea unui panou metabolic de bază (BMP), a nivelului de magneziu şi de calciu la expuneri mari.

B. Leziuni prin injecţie de înaltă presiune apar atunci când un dispozitiv de injecţie de înaltă presiune injectează o substanţă cum ar fi grăsimea sau vopsea. În mod normal, o examinare arată doar o mică rană înțepată, care poate părea destul de benignă. Din păcate, leziunile prin injecţie de înaltă presiune sunt considerate o urgenţă chirurgicală. Fără decomprimarea şi curăţarea agentului ofensator din ţesut, pot rezulta necroză şi amputaţii.

D. La femeile însărcinate, mai ales la sfârşitul sarcinii, un tub toracic trebuie plasat cu 1-2 spaţii intercostale mai sus decât al patrulea până la al cincilea ICS obişnuit.

206

206

207

208

208

208

208

214

214

215

218

222

226

227

227

227

228

229

229

230

230

230

231

231

233

237

238

241

244

244

246

CAPITOLUL 4

Ortopedie

Sarah Leeper, MD

Evaluarea leziunilor ortopedice

Definiţii ale fracturilor şi asociaţiei traumatice ortopedice

C l sistem de asificare

o evaluare a n structurilor eurovasculare

managementul leziunilor o rtopedice

co mpl ice ale leziunilor ortopedice

Leziuni ale extremităţilor în sus

Leziuni ale umărului

leziuni humerului

n eer cl asificare

el bo w Leziuni

pentru leziuni ale braţelor

c ar pal Leziuni

leziuni metacarpiane şi altele digitale

f in ger leziuni ligamentare si t enDon leziuni

fl exo rt enDo n leziuni

e xtensor t enDon Leziuni

mal l et f inger

leziunea b outonnieră (leziunea buzei c-entrale)

a mputat eD Digit s

f in gertip injury/partial a mputation

tr eat ment

Leziuni ale extremităţilor inferioare

leziuni f emur

Cunoaşteţi şi mai jos, de exemplu, leziuni

leziuni l igamentoase şi meniscale ale genunchiului

a nKl e Leziuni

leziuni la picioare

Osteomielita

simptome/examinare

Diagnostic este

Evaluarea leziunilor ortopedice

DEFINIŢII ALE FRACTURILOR ŞI SISTEMUL DE CLASIFICARE A ASOCIAŢIEI DE TRAUMATISME ORTOPEDICE

Fracturi închise: ruptură în os sau cartilaj cu pielea intactă

Fracturi deschise: orice fractură în care există o rană traumatică care permite exteriorului să comunice cu osul

Risc ridicat de infecție

Tratamentul include irigare și debridare, antibiotice profilactice cu cefalosporine de prima generație (adăugați aminoglicozidă dacă vătămarea prin strivire, contaminare sau rană > 5 cm), profilaxia tetanosului și consultație ortopedică urgentă.

Componentele sistemului de clasificare a fracturilor Orthopedic Trauma Association (OTA) (Figura 4.1):

Os: Descrie oasele care sunt implicate, de exemplu, raza.

Localizare segmentară: Localizarea anatomică a unei fracturi în termeni de segmente osoase: La adulți, aceasta este fie proximală, diafizară (diafază) sau distală. La copii, clasificarea Salter-Harris (vezi Capitolul 5, Pediatrie) descrie fracturile prin physis sau placa de creștere.

Tip: Descrie câte fragmente sunt prezente (simple, pane sau complexe) și dacă sunt implicate suprafețe articulare (articulare extraarticulară, articulară parțială sau articulară completă).

Grup: Descrie orientarea liniei de fractură, de exemplu, transversală (perpendiculară pe axa lungă a osului), oblică (oblică pe axa lungă a osului) sau spirală (înconjoară axul în două direcții oblice diferite).

Torus (leziune prin flambaj fără rupere a cortexului) și greenstick (o îndoire a osului pe o parte și o rupere a cortexului pe cealaltă) sunt termeni aplicați oaselor în creștere.

FIGURA 4 . 1 . Vederea AP a antebraţului arată o fractură simplă, transversală a diafisului radial distal, cu o deplasare de aproximativ 90%.

Subgrup: Descrie relaţia dintre fragmentele de fractură între ele, de exemplu, deplasarea (descrisă în termenii fragmentului distal faţă de fragmentul proximal), separarea, scurtarea, angularea (descrisă în ce direcţie este îndreptată vârful unghiului format de fragmentele de fractură) şi rotaţie.

EVALUAREA STRUCTURILOR NEUROVASCULARE

Consultaţi Tabelul 4.1 pentru leziunile comune şi complicaţiile neurovasculare asociate acestora.

TABELUL 4 . 1 . Leziuni comune şi complicaţii neurovasculare asociate

MNEMONIC

MANAGEMENTUL LEZIUNILOR ORTOPEDICE

Evaluare neurovasculară:

CMS

Circulaţie (puls, umplere capac) Motor

Senzaţie

Analgezie

Reducere dacă este necesar (evaluaţi şi documentaţi starea neurovasculară înainte şi după reducere)

Profilaxia cu antibiotice a fracturilor deschise sau contaminate

Rapel de tetanos

Atela (ar trebui să imobilizeze articulaţiile deasupra şi dedesubtul rănii pentru a preveni rotaţia)

Consultaţie ortopedică sau trimitere

COMPLICAŢII ALE LEZIUNILOR ORTOPEDICE

MNEMONIC

Cei 6 P ai sindromului compartimental:

Durere (cel mai frecvent simptom)

Parestezii

Poikilotermie

Paralizie

Paloare

Lipsa pulsului (descoperire târzie!)

Neuniune sau neunire

Necroza avasculară (AVN)

Cel mai frecvent cu fracturi ale capului femural, scafoidului proximal, capitatului şi talusului

Infecţie

Leziuni vasculare sau hemoragie

Leziuni ale nervilor: durere, parestezii, slăbiciune sau paralizie

Leziuni ale ţesuturilor moi sau ale organelor

Deformare

Sindromul compartimental

Cel mai frecvent întâlnit cu fracturi de tibie în compartimentul anterior

Diagnostic clinic: durere excesivă sau în creştere, durere la întindere pasivă, parestezii, compartiment sensibil/strâns

Fasciotomia chirurgicală este indicată pentru presiunea compartimentală > 30 sau mai puţin de 30 mm Hg faţă de presiunea arterială medie (MAP)

Sindromul emboliei grase

Emboliile adipoase se deplasează de la locul fracturii la paturile capilare pulmonare leziuni endoteliale leziuni pulmonare, agregarea trombocitelor şi eliberarea mediatorului.

Cel mai frecvent la 1-2 zile după fracturi ale oaselor lungi şi pelvine sau reparaţii chirurgicale.

Triada de detresă respiratorie/hipoxemie, peteşii, stare psihică alterată.

Tratamentul este de susţinere.

Contractura ischemică Volkmann

Contractura de flexie a mainii/incheieturii mainii datorita sindromului compartimentului antebratului netratat sau leziunii arterei brahiale si ischemie musculara rezultata

Ref ex distrofie simpatică (sindrom de durere regională complexă)

Leziuni ale extremităţilor superioare

LEZIUNI LA UMĂR

Luxaţia anterioară a umărului

Cel mai frecvent subcoracoid (> 90%). De asemenea, poate fi subglenoid, subclavicular şi intratoracic (deşi rar).

Me can isM

Lovitură asupra braţului răpit, rotit extern sau, mai rar, cădere pe mâna întinsă (FOOSH).

FIGURA 4 . 2 . Radiografia normală a umărului. (Utilizat cu permisiunea lui David Berkoff, MD, FAAEM, CAQSM.)

Diagnosticare

Conturul exterior rotund al umărului este îngroşat. Capul humeral deplasat este palpat inferior. Braţul este abdus şi uşor rotit în exterior.

Radiografia cu două vizualizări a umărului, inclusiv vedere anteroposterioră (AP) şi vedere axilară sau Y (Figura 4.3), arată luxaţia.

Tr ea TMe n T

Metode de reducere a luxaţiilor anterioare:

(Tehnica Stimson cu greutate suspendată), manipulare scapulară, rotaţie externă (tehnica Hennepin), ridicare înainte (Cooper şi Milch), tracţiune-contratracţie.

Analgezia poate fi obţinută prin sedare procedurală sau injecţie intraarticulară de anestezic local.

Nerecomandat: rotaţie externă, înălţare înainte, urmată de rotaţie internă (Kocher) şi picior în axilă pentru tehnici de contratracţie (hipocratice) din cauza ratelor mai mari de complicaţii.

Postreducere, verificaţi din nou pulsul, motorul, senzaţia şi aplicaţi sling şi bandă sau imobilizator pentru umăr. Pacienţii trebuie externaţi cu recomandare de urmărire ortopedică.

co Mpl ic aTio ns

Leziunea nervului axilar: Pierderea senzaţiei în zona „insignă" a umărului, abducţie slabă din cauza paraliziei deltoide.

Leziune Bankart: o avulsie a labrumului glenoid anteroinferior (deseori diagnosticată la imagistica prin rezonanţă magnetică [IRM], dar poate avea componentă osoasă). Dacă este prezent, incidenţă mare de instabilitate şi poate necesita intervenţie chirurgicală.

Deformarea Hill-Sachs: O fractură de impact a aspectului posterolateral al capului humeral (Figura 4.4). În general, nu este semnificativ clinic decât dacă este suficient de mare pentru a provoca instabilitate.

MNEMONIC

Hill-Sachs = Deformarea capului humeral

FACT CHEIE

1

Tehnicile Koc her şi şold pocratic pentru reducerea luxaţiilor anterioare ale umarului au rate de complicaţii inacceptabil de mari.

MNEMONIC

Leziuni Bankart:

CĂZI

Traumatic

Unilateral

Bankart

Chirurgie

FIGURA 4 . 4 . Luxaţie anterioară a umărului cu o mică deformare Hill-Sachs (săgeată).

Luxaţie recurentă.

Capsulita adezivă de la imobilizarea umărului; incidenţa redusă cu activităţile precoce ale mişcării umărului.

Dislocarea umărului posterior

Me can isM

În mod clasic, necesită o forţă semnificativă directă asupra umărului anterior în urma unei convulsii, electrocutare sau rănire de mare viteză - cădere de la înălţime sau apucare de bord în timpul coliziunii autovehiculelor (MVC).

Diagnosticare

Clinic: braţul este de obicei adduct şi uşor rotit intern (pacientul nu poate roti extern braţul). Procesul coracoid este proeminent anterior.

Razele X standard AP pot părea înşelător de normale - 50% din luxaţiile posterioare sunt iniţial omise. Humerusul proximal poate arăta ca un bec sau tobă (datorită rotaţiei interne). Vederea Y sau axilară poate confirma diagnosticul - capul humeral este deplasat posterior.

Tr ea TMe n T

Reducere închisă folosind tracţiunea în linie şi manipularea anterioară blândă a capului humeral. Dacă nu reuşeşte, consultaţie ortopedică pentru reducere închisă vs deschisă.

co Mpl ic aTio ns

Fractură prin impact a capului humeral anteromedial (deformare Hill-Sachs inversă).

FIGURA 4 . 5 . Luxatie inferioară a umărului (luxatio erecta).

Luxatie Inferioară a Umărului f Luxatio Erectaf

Me can isM

Rezultate din hiperabducţia umărului, care ridică capul humeral în jos. Este asociat uniform cu leziuni grave ale complexului umărului.

Diagnosticare

Braţul este ţinut într-o poziţie fixă deasupra capului (180° de înălţime). Radiografia este confirmativă (Figura 4.5).

Tr ea TMe n T

Sedare procedurală şi reducere închisă prin tracţiune-contratractie.

co Mpl ic aTio ns

Aproape întotdeauna însoţită de ruperea cofetei rotatoare şi ruperea prin capsula inferioară. Adesea asociat cu fracturi ale humerusului proximal.

Incidenţă ridicată a compromisului neurovascular, inclusiv leziuni ale nervului axilar, plexului brahial şi ale arterei axilare.

Leziuni ale cifului rotator

Continuu de leziune: Tendinita cofetei rotatoare prin impact mecanic (microtraumatism repetitiv) ruptura cofetei rotatorilor.

Me can isM

Impactul spaţiului subacromial de către capul humeral datorită ridicării repetate a braţelor deasupra umerilor.

Diagnosticare

Dureri de umăr (iniţial doar cu activitate) şi eventual pierderea mişcării.

În mod obişnuit, aveţi dureri între 60° şi 120° de abducţie a umărului (arc complet dureros).

Tendinita manşetei rotatorilor: rezistenţa păstrată a muşchilor SITS (supraspinatus, infraspinatus, teres minor, subscapular) ale coafei rotatorilor, în special după injectarea cu lidocaină.

FACT CHEIE

Cele mai frecvente luxaţii de umăr = luxaţie anterioară

FACT CHEIE

Cele mai frecvente luxaţii de cot = luxaţie posterioară

MNEMONIC

Cele mai frecvente tipuri de luxaţii:

MĂZARE

Posterior pentru

Cot anterior pentru umăr

Ruptura manşetei rotatorilor: Cele mai multe sunt leziuni acute ale unui tendon slăbit din cauza impactului cronic.

Slăbiciune a muşchilor SITS.

Testul pozitiv al braţului căzut: Puneţi pacientului să răpească braţul la 90°, apoi să coboare încet pe o parte. Test pozitiv = incapacitatea de a coborî în arc lent, controlat.

RMN-ul sau ultrasunetele pot fi folosite pentru diagnostic.

Tr ea TMe n T

Kinetoterapie, injecţie cu steroizi, intervenţie chirurgicală în cazul rupturii cofetei rotatoare.

Separarea acromioclaviculară

Me can isM

Separarea acromioclaviculară (AC) rezultă de obicei dintr-o cădere cu o lovitură directă în jos pe umărul exterior (snowboarders, jucători de fotbal).

Diagnosticare

Diagnosticul poate fi pus de obicei clinic prin reproducerea durerii cu palparea articulației AC.

Tr ea TMe n T

Depinde de gradul de separare (Tabelul 4.2).

Fracturi claviculare

Cel mai frecvent din cauza căderii pe umărul afectat. Clasificat pe segment (treimea distală, treimea mijlocie sau treimea medială).

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Consultație ortopedică imediată pentru fracturi deschise, cort de piele sau leziuni neurovasculare asociate.

Treimea mijlocie (80% din fracturile de claviculă): Reducere, imobilizare cu sling; consult ortopedic dacă este măcinat sever (> 20 mm de scurtare sau deplasare 100%).

TABELUL 4 . 2 . Tipuri de separare acromioclaviculară

AC, acromioclavicular; CC, coracoclavicular.

A treia distală (15%): Imobilizare cu sling; poate necesita intervenție chirurgicală pentru a evita lipsa de consolidare dacă este asociată ruptura ligamentului coracoclavicular

A treia mediană (5%): Imobilizare cu sling; poate fi asociat cu leziuni intratoracice şi poate pune viața în pericol dacă există leziuni ale structurilor vasculare subiacente

Luxații sternoclaviculare

Me can isM

De obicei, rezultatul unei accidentări MVC sau sportive.

Luxațiile anterioare (cele mai frecvente) rezultă dintr-o forță aplicată umărului anterolateral, rotind umărul înapoi şi forțând clavicula medială în față.

Luxațiile posterioare se pot datora loviturii directe asupra claviculei mediale sau a unei forțe aplicate umărului posterolateral, rotind umărul înainte şi forțând clavicula medială în spate.

Diagnosticare

Pacientul are de obicei durere severă care este exacerbată de mişcarea umerilor. Razele X ratează adesea acest diagnostic. Tomografia computerizată (CT) este cel mai util studiu imagistic, în special în luxaţiile posterioare pentru a ajuta la vizualizarea structurilor subiacente.

Luxaţie de gradul I: entorsă, durere/umflare uşoară.

Luxaţie de gradul doi: Ruptura ligamentului sternoclavicular cu subluxaţie a claviculei.

Luxaţie de gradul trei: Ruptura ligamentelor sternoclaviculare şi costoclaviculare cu luxaţie a claviculei.

Tr ea TMe n T

Luxaţie de gradul I: Sling braţ

Luxaţie de gradul doi: cureaua sau cureaua claviculară în formă de opt

Luxaţie de gradul trei:

Anterior: încercare de reducere şi sling

Posterior: Evaluare neurovasculară, cu consultaţii urgente de chirurgie ortopedică şi toracică şi reducere rapidă

co Mpl ic aTio ns

În cazul luxaţiilor posterioare de gradul trei, există o şansă de 25% de leziuni care pun viaţa în pericol, inclusiv ruptura esofagiană, leziunea arterei carotide şi leziuni ale vaselor mari.

Fracturi scapulare

Me can isM

Necesită o cantitate semnificativă de forţă contondente şi sunt frecvent asociate cu leziuni ale plămânului ipsilateral, peretelui toracic şi umărului.

Diagnosticare

Radiografie umăr şi radiografie toracică (CXR).

Tr ea TMe n T

Majoritatea sunt tratate cu sling şi imobilizare.

Fixarea internă cu reducere deschisă (ORIF) este necesară pentru fracturile sever deplasate sau angulate, în special dacă fractura include gâtul scapular sau fosa glenoidă.

FACT CHEIE

Fracturile omoplatului sunt adesea asociate cu leziuni ale plămânului ipsilateral, peretelui toracic şi umărului.

co Mpl ic aTio ns

Fracturi de coastă, pneumotorax, hemotorax, contuzie pulmonară, fracturi claviculare, luxaţii umărului cu rupturi asociate coafei rotatorilor, leziuni neurovasculare şi fracturi prin compresie vertebrală.

LEZIUNI DE HUMERUS

Fractura Himerusului proximal

Me can isM

Cel mai frecvent este căderea pe extremitatea întinsă. 75% apar la adulti > 60 de ani.

CLASIFICARE NEER

Humerusul proximal este alcătuit din patru părţi anatomice: capul humeral, tuberozitatea mai mare, tuberozitatea mai mică şi diafisul humeral. Clasificarea Neer este un sistem descriptiv bazat pe numărul de părţi deplasate (> 1 cm) sau angulate (> 45°) vizibile pe radiografie:

Fractură în 1 parte (cea mai frecventă): Fracturi prezente, dar niciuna nu este deplasată sau angulată.

Fractură în 2 părţi: 1 parte deplasată/angulată (de exemplu, fractură anatomică a gâtului sau fractură de tuberozitate mai mare).

Fractură în 3 părţi: 2 părţi deplasate/angulate (de exemplu, fractură chirurgicală a gâtului cu fractură de tuberozitate mai mare).

Alţi descriptori includ fractura în 4 părţi, fractura intraarticulară, luxaţia fracturii.

Tr ea TMe n T

Deplasare fără sau minimă: imobilizare şi mişcare timpurie

Mai mult decât deplasarea minimă: Consultaţi ortopedie pentru a lua în considerare managementul operativ

co Mpl ic aTio ns

■ Cel mai frecvent este capsulita adezivă. Mai puţin frecvente sunt leziunile plexului brahial, leziunile nervului axilar sau ale arterelor, lipsa de consolidare/malunion. AVN a capului humeral este rară, cu excepţia unei deplasări/angulaţii semnificative.

Fractura arborelui himeral

Me can isM

De obicei din cauza loviturii directe sau MVC.

FACT CHEIE

Tr ea TMe n T

Fracturile diafiselor humerale nedeplasate necesită stabilizare cu atela de coaptare cu sling și bandă sau ghips suspendat (ghipsul care se extinde de la unul în proximal la linia de fractură până la pliul palmar distal, cotul în expunere la 90° f; braţul atârnă de sling-ul antebraţului, permiţând gravitaţiei să alinieze oasele).

Fracturile deplasate sau conminuate sau cele cu compromis neurovascular necesită consult ortopedic.

Leziunea nervului radial provoacă slăbiciune a extensorilor încheieturii mâinii şi ai degetelor şi amorţeală a dorsoradialului ca urmare a mâinii.

co Mpl ic aTio ns

■ Cea mai frecventă complicaţie (20%): leziunea nervului radial; adesea o neuropraxie care se rezolvă spontan după săptămâni sau luni. Leziunea nervului radial provoacă slăbiciune a extensorilor încheieturii mâinii şi a degetelor şi amorţeală a părţii dorsoradiale a mâinii.

■ Altele includ capsulita adezivă a umărului, consolidarea întârziată, leziunea arterei brahiale, leziunea nervului ulnar şi median.

LEZIUNI LA COT

Fractura supracondiliană

Fractură de humerus distal proximal de condili. Se observă aproape exclusiv la copii, unde ligamentele colaterale puternice şi capsula articulară împiedică luxarea cotului. Vârsta maximă este de 5-10 ani.

Me ch an is M/Dia g no sis

Marea majoritate se datorează unui FOOSH cu hiperextensie a cotului.

Raze X arată prezența semnului posterior de grăsime și deplasarea anterioară a liniei humerale anterioare (Figura 4.8).

Tr ea TMe n T

Clasificarea Gartland ghidează tratamentul:

Tipul I (nedeplasat) poate fi imobilizat în atela posterioară cu urmărire ortopedică în 48 de ore.

Tipul II (o anumită deplasare, dar cortexul posterior intact) și tipul III (complet deplasat, niciun contact cortical nu necesită un management operator urgent.

FIGURA 4 . 6 . Radiografia normală a cotului. (Utilizat cu permisiunea lui David Berkoff, MD, FAAEM, CAQSM.)

Un băiețel de 6 ani prezintă dureri de cot după ce a căzut din sala de sport din junglă de la școală. Radiografia evidențiază o fractură pracondiliană. Brațul băiatului este întins cu pulsul, motorul și senzația intacte și este trimis acasă cu instrucțiuni de urmărire a medicilor în 48-72 de ore. Wen Mom i se prezintă pe ortopedist, care afirmă că plânge aproape neîncetat de la accident. Ce complicație s-ar putea întâmpla?

FIGURA 4 . 8 . Fractura supracondiliană a humerusului. Observați căptușele de grăsime deplasate (săgeată) semnifică efuziunea articulară. Linia humerală anterioară nu trece prin treimea mijlocie a capitelului.

C o Mpl ic aTio ns

Cel mai frecvent, în general: Pierderea unghiului de transport

Leziuni nervoase: nervul interos median/anterior (cel mai probabil), dar şi nervii radiali şi ulnari

Sindromul compartimentului antebraţului şi contractura ischemică Volkmann din compromisul arterei brahiale

Fracturi cbndylar

Includeţi condilul lateral, condilul medial sau intercondilianul.

Me chanisM

Fractură intercondiliană (cea mai frecventă fractură de humerus distal): forţă aplicată la 90° f exed cot care conduce ulna în trohlee

Fractură de condil medial/lateral: FOOSH cu stres varus/valgus, respectiv

Tr ea TMe n T

Fracturile condiliene nedeplasate pot fi stabilizate cu atela posterioară şi urmărire ortopedică precoce.

Fracturile deplasate, mărunţite sau complicate în alt mod necesită consult ortopedic imediat.

co Mp lica Tio ns

Pseudopsie, paralizie a nervului ulnar, AVN, sindrom compartimentar, artrită.

Fracturi epicondiliene

Me can isM

La adulți, aceste fracturi sunt mai puțin frecvente și de obicei rezultă dintr-o lovitură directă. La copii, fracturile epicondilului medial sunt mult mai frecvente și sunt asociate cu stres valgus repetat (cotul de ligar mic) sau luxație posterioară a cotului.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Fracturile epicondiliene mediale nedeplasate pot fi stabilizate cu o atela posterioară cu cotul la 90° f exion și antebrațul în pronație.

Fracturile cu deplasare > 3-5 mm sau fracturile intraarticulare necesită consult ortopedic.

60% din fracturile epicondiliene vor avea asociată o leziune a nervului ulnar.

Ioni de dislocare a cotului

Clasificat în funcție de poziția ulnei față de humerus: posterioare sunt mult mai frecvente decât anterioare.

Eu chan este M

Posterior: FOOSH cu cotul hiperextins

Anterior: lovitură posterioară directă către cotul înclinat

Dia gno sis/Tr eaTMenT

Posterior: proeminență posterioară a olecranului cu umflătură, antebrațul scurtat ținut la 45° f.

Anterior: antebrațul alungit, brațul ținut în extensie completă

Radiografia AP și laterală confirmă luxația, pot identifica fracturi asociate

Tratamentul este reducerea, imobilizarea la 90° f exion în atela posterioară, trimitere orto

co Mpl ic aTio ns

Cea mai gravă complicație: leziunea arterei brahiale.

Alte complicații includ fractura cotului (30%-60% din cazuri), leziunea de tracțiune a nervului medial și/sau blocarea și avulsia tricepsului.

Fractura Qecranon

Me can isM

Lovitură directă în vârful cotului.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Pentru o fractură de olecran nedeplasată, stabilizați cu o atela posterioară.

Pentru o fractură de olecran cu deplasare > 2 mm, obțineți consult ortopedic pentru ORIF.

Leziunea nervului ulnar, pierderea funcției tricepsului (incapacitatea de a extinde activ cotul).

Fractura FFad radială

Me ch an is M/Diag no sis

Cele mai multe fracturi izolate sunt datorate FOOSH.

Sensibilitate peste capul radial (peste cotul lateral) cu un semn posterior de grăsime la radiografie la pacientul adult.

Fractura nedeplasată poate să nu fie vizibilă pe radiografia inițială.

Tr ea TMe n T

Fractura nedeplasată poate fi tratată cu sling și amplitudine timpurie de mișcare.

Fracturile mai complicate necesită intervenție operatorie.

LEZIUNI ANTREBRAȚULUI

eponim descriere

Fractura Gblles

Me ch an is M/Dia g no sis

FOOSH.

Radiografia arată fractura transversală a metafizei radiale distale cu deplasare dorsală („dinner fork deformation”) (Figura 4.10).

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Reducerea închisă trebuie efectuată dacă există:

Angularea dorsală a fragmentului de fractură (raza distală este în mod normal înclinată cu 15° volar). Scopul este înclinarea volară neutră.

Deplasare intraarticulară > 1 mm.

Lungimea radială s-a scurtat > 2-3 mm în comparaţie cu încheietura opusă.

Înclinare radială < 15°.

Obiectivele reducerii sunt restabilirea înclinării, înclinării şi lungimii volare la rază.

Atela cu cleşte de zahăr, urmărire ortopedică.

Complicaţiile includ: artrită precoce (dacă intra-articulară), malunion, leziunea nervului median, 60% asociată cu fractură de stiloid ulnar.

Obiectivele de reducere pentru fractura Colles:

Înclinare volară neutră

5° pierderea înclinării volare

2-3 mm pierdere de lungime

Deplasare < 2 mm

Fractura Smith (fractura Gblles inversă)

Me ch an is M/Dia g no sis

Lovitură directă pe dorsul mâinii sau cădere pe dorsul mâinii

Fractură transversală a metafizei radiale distale cu deplasare volară („deformitate în şapcă de grădină") a fragmentului distal (vezi Figura 4.11)

FIGURA 4 . 9 . Raze X normale ale încheieturii mâinii. (Utilizat cu permisiunea lui David Berkoff, MD, FAAEM, CAQSM.)

FIGURA 4 . 1 0 . Radiografia laterală a încheieturii mâinii a unei fracturi Colles care demonstrează că nu se poate înclina dorsal care necesită o reducere. (Reprodus, cu permisiune, de la Simon RR, Sherman SC, Koenigsknecht SJ. Emergency Orthopedics, the Extremities. Ed. a 5-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2007.)

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Reducere închisă, braţ lung sau atela cu cleşte de zahăr, urmărire ortopedică

Complicaţiile includ: leziuni ale nervului median, artrită

Fractura Barton (Figura 4.12)

Me ch an is M/Dia g no sis

De obicei cauzată de viteză mare, vătămare directă a încheieturii mâinii, de exemplu, accident de motocicletă

Fractura de margine dorsală sau volară a radiusului distal, intraarticulară, perturbă articulaţia radiocarpiană

Instabil

Tr ea TMe n T

De obicei, aceste fracturi necesită ORIF pentru stabilizarea articulaţiei. Managementul iniţial poate include atela cu cleşte de zahăr cu braţ lung, urmărire ortopedică atentă.

Fractura Essexflopresti

O fractură a capului radial cu dislocarea articulaţiei radio-ulnare distale şi ruperea membranei interoase (asemănătoare cu Galeazzi, dar capul radial este fracturat în loc de diafară).

Trataţi cu atela şi trimiteţi la ortopedie pentru ORIF.

Fractura Galeazzi

Fractură diafisară radială cu luxaţie a articulaţiei radio-ulnare distale.

Me ch an is M/Dia g no sis

FOOSH în pronaţie forţată sau lovitură directă.

Radiografia arată fractura distală a diafisului radial şi leziunea articulaţiei radio-ulnare distale (de exemplu, lărgirea spaţiului articular) (Figura 4.13).

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Atela cu cleşte de zahăr, trimitere la ortopedie pentru ORIF. Deoarece aceasta este o fractură instabilă, reducerea închisă este de obicei nereuşită.

Complicaţiile includ: sindromul de compartiment, maluniunea, durerea cronică.

FIGURA 4 . 1 2 . Fractură Volar Barton cu luxaţie asociată. (Reprodus, cu permisiune, de la Simon RR, Sherman SC, Koenigsknecht SJ. Emergency Orthopedics: the Extremities. Ed. a 5-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2007.)

Fractura Mnteggia

Fractură de ulna (de obicei diafisă proximală) cu luxație radială a capului (Figura 4.14).

Me ch an is M/Dia g no sis

FOOSH sau lovitură directă la ulnă.

Suspectați dacă pacientul are dureri semnificative și umflare la cot.

Radiografia arată o fractură a diafisului ulnar proximal cu luxație radială a capului.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio n

Reducere, atela braț lung, ORIF.

Leziunea nervului radial este o complicație frecventă.

Fractură de bătaie nocturnă

Me ch an is M/Dia g no sis

Această fractură izolată a diafisului ulnar rezultă de obicei dintr-o lovitură directă la antebraț.

Radiografia arată o fractură cubitală a diafiselor mediane. Examinați întotdeauna radiusul proximal pentru a exclude o fractură Monteggia.

Tr ea TMe n T

Atela lungă pentru braț pentru fracturi simple.

Dacă este deplasat > 50% sau angulat > 10°, obțineți trimitere ortopedică pentru un posibil ORIF.

FIGURA 4.1 4 . Fractura Monteggia. (Reprodus, cu permisiune, de la Knoop KJ, Storrow AB, Stack LB şi Thurman RJ. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a treia. New Ytrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Contributor foto: Alan B. Storrow, MD.)

FIGURA 4.1 5 . Fractură de scafoid în treimea medie sau talie (săgeată). (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2011:1815.)

CT şi RMN pot identifica fracturi neobservate la radiografie. Luaţi în considerare utilizarea timpurie a acestor modalităţi pentru pacienţii care ar putea suferi de imobilizare prelungită inutilă (sportivi, muncitori).

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Pentru fracturi şi fracturi suspectate cu radiografie normală: Se pune în degetul mare atela spica, urmărire ortopedică în 7-10 zile pentru reexaminare şi reimaging.

Complicaţiile includ AVN (doar scafoidul distal este alimentat de artera radială). Cu cât fractura este mai proximală, cu atât este mai mare probabilitatea de AVN şi cu atât fractura trebuie imobilizată mai mult.

Fractura triquetrală

Fractura de triquetru este a doua cea mai frecventă fractură carpiană. Este de obicei o fractură de aşchie dorsală, dar poate apărea şi prin corpul triquetrului (care este asociat cu luxaţii perilunate şi lunare).

Me ch an is M/Dia g no sis

De obicei, cad pe încheietura mâinii hiperextinsă cu deviaţie cubitală. Poate apărea şi cu hiperf exiunea încheieturii mâinii.

Sensibilitatea punctului la aproximativ 2 cm distal de stiloid ulnar.

Raze X sunt de obicei diagnostice (Figura 4.16).

Tr ea TMe n T

Atela volară.

FIGURA 4.1 6 . Fractură de triquet. Fractura triquetului văzută în vârful săgeții. (Utilizat cu permisiunea lui Je ffrey Kanne, radiolog, Spitalul General Vancouver, Vancouver, Canada.)

Fractură înnăscută

Fractura lunară este a treia cea mai frecventă fractură carpiană. Apare de obicei în asociere cu alte leziuni (rare să aibă fractură izolată lunar).

Me ch an is M/Dia g no sis

- FOOSH.

Diagnosticul suspect dacă există sensibilitate peste mijlocul dorsului încheieturii mâinii, mai rău cu compresia axială a degetului mijlociu. Razele X sunt adesea negative în leziunile acute.

CT/RMN poate identifica fracturile neobservate la radiografie.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Thumb spica, referire.

boala Kienbock (AVN a lunarului).

Disocierea Scafolunarului

Cea mai frecventă leziune a ligamentului carpian la încheietura mâinii, care rezultă de obicei dintr-o ruptură acută a ligamentului scafolunar.

Me chan este M/Dia g no sis

FOOSH este cel mai frecvent, deşi poate rezulta din suprasolicitare cronică.

Semn cu inel pe radiografie AP: Pierderea suportului ligamentar are ca rezultat subluxaţia rotativă şi înclinarea palmară a scafoidului, determinând cortexul circular să apară ca un inel.

Semnul Terry Thomas (lărgirea spaţiului articulaţiei scafolunare) pe radiografie AP (Figura 4.17): Terry Thomas era un comedian cu un spaţiu mare între cei doi dinţi frontali. Spaţiul dintre scafoid şi lunar este în mod normal acelaşi ca şi între celelalte oase carpiene (< 2 mm).

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Atela jgheab radiala si consult ortopedic

Poate fi asociat cu luxaţii lunare şi perilunate

FIGURA 4.1 7 . Disocierea scafolunară. Există lărgirea spaţiului scafolunar (săgeată). Semnul inelului nu este bine văzut pe această radiografie.

FIGURA 4.1 8 . Luxaţie lunară. „În formă de plăcintă" lunar pe vedere frontală (negru

săgeata) este un indiciu, dar „ceaşca de ceai vărsată" (săgeata albă) din vedere laterală este diagnostică. În mod normal, axa semilunarului ar trebui să se alinieze cu cea a radiusului distal şi cu capitatul în vederea laterală (linia punctată albă e).

luxaţii lunare şi perilunate

Me ch an is M/Dia g no sis

FOOSH (de forţă semnificativă, de exemplu, cădere de la înălţime) cu hiperextensie a încheieturii mâinii şi ruperea ligamentelor carpiene.

Lunar: Descoperirile cu raze X includ semnul de ceaşcă de ceai vărsată (vedere laterală) şi semnul bucăţii de plăcintă (vedere AP) (lunatul are în mod normal o formă cuadrangulară pe raze X AP, dar când este dislocat, arată triunghiular; vezi Figura 4.18).

Perilunat: ceaşca de ceai este verticală, dar capitatul nu se aşează deasupra semilunarului (capitatul este cel mai frecvent găsit deplasat dorsal aşezat deasupra razei; Figura 4.19).

FIGURA 4 . 1 9 . Luxaţie perilunară. „Ceasca de ceai" (lunar) este verticală, dar capitatul este poziţionat posterior faţă de lunar.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Majoritatea necesită o evaluare urgentă a unui ortoped din cauza incidenţei mari a complicaţiilor.

Complicaţiile includ: leziuni ale nervului median, sindrom acut de tunel carpian, artrită precoce, AVN.

METACARPIAN SI ALTE LEZIUNI DIGITALE

Fracturi acarpiene Mbt al doilea până la al patrulea

Me chanis M/Dia gno sis

De obicei, mâna dominantă este implicată dintr-o altercaţie care implică forţe directe de impact. O fractură a gâtului al cincilea metacarpian este denumită fractură de boxer.

Raze X sunt diagnostice. Examinaţi cu atenţie pentru angulare, scurtare, mărunţire.

Tr ea TMe n T

Angulaţie volară acceptabilă:

Al doilea, al treilea metacarpian: < 10°

Al patrulea metacarpian: < 30°

Al cincilea metacarpian: < 40°

Fracturile fără angulare semnificativă pot fi tratate cu o atela pentru jgheab cubital.

Fracturile cu grade inacceptabile de angulaţie volară sau cu deformare rotaţională necesită o reducere închisă vs deschisă.

Primele fracturi metacarpiene

Me chanis M/Dia gno sis

Sarcină axială pe degetul mare, adesea în timpul unei lupte cu pumnii, sau cădere în mână.

Raze X sunt diagnostice. Poate fi intra- sau extra-articular.

Fractură Bennett: Fractură intraarticulară a degetului mare la baza metacarpianului cu subluxaţie sau luxaţie asociată la nivelul articulaţiei carpometacarpiene (Figura 4.20).

FIGURA 4.2 0 . fractură Bennett. Observaţi fractura de la baza primului metacarpian (săgeată neagră) cu subluxaţie articulară (săgeată albă). (Reprodus, cu permisiune, de la Simon RR, Sherman SC, Koenigsknecht SJ. Emergency Orthopedics, the Extremities. Ed. a 5-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2007.)

http://internalmedicinebook.com

Fractura lui Rolando: Fractură comminuată intraarticulară a degetului mare la baza metacarpianului.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Tratat cu spica degetul mare, consult ortopedic.

Rezultat mai rău pentru fractura lui Rolando.

răni ale degetelor

Fracturi de falange proximală şi mijlocie

Fracturile cifrelor sunt cel mai adesea stabile şi nedeplasate. Tratează-te cu bandă.

Fracturile care nu pot fi reduse, fracturile spiralate şi fracturile intra-articulare trebuie să fie atele (încheietura mâinii imobilizând şi degetul rănit) şi trimise la chirurgie ortopedică pentru fixare.

LEZIUNI DE LIGAMENT ŞI TENDON

Degetul mare al paznicului

Ruptura ligamentului colateral ulnar (UCL), cunoscută şi sub numele de degetul mare al schiorului.

Me can isM

UCL trece de-a lungul aspectului ulnar al articulaţiei metacarpofalangiene (MCP) a degetului mare şi ajută la stabilizarea articulaţiei.

Hiperabducţia degetului mare (de exemplu, căderea pe mână în timp ce se ţine un beţişor de schi) duce la o ruptură a acestui ligament sau avulsii de la locul său de inserţie pe baza falangei proximale.

Diagnosticare

Radiografia poate identifica fracturile de avulsiune asociate (25%-30%).

Umflare şi sensibilitate pe partea cubitală a articulaţiei MCP a degetului mare. Forţa de ciupire este redusă semnificativ şi provoacă durere.

Testele de stres pot diferenţia lacrimile incomplete (laxitate < 30°) de lacrimile complete (laxitate > 30°-45°).

Tr ea TMe n T

Ruptura incompletă: Spica cu degetul mare, urmăriţi cu un chirurg ortoped

Ruptura completă: reparaţie chirurgicală

LEZIUNI DE TENDON FLEXOR

Acestea includ leziuni ale fexorului digitorum superficialis (FDS) şi fexor digitorum profundus (FDP). Ambele tendoane încep din antebraţ şi trec prin mână. În cifre, FDS se împarte în două bucăţi care se introduc de fiecare parte a falangei mijlocii. Tendonul FDP trece prin aceste slipuri pentru a se introduce pe baza falangei distale.

Me can isM

Asociat frecvent cu laceraţii la suprafaţa palmară.

Leziunile închise sunt asociate cu artrita reumatoidă şi leziunile atletice.

■ Leziunea atletică clasică apare atunci când un jucător de fotbal apucă tricoul altui jucător (deci termenul „degetul de tricou"), avulsând FDP din inserţia sa osoasă.

Diagnosticare

Leziuni atât la FDS, cât şi la FDP: Pierderea f exiunii articulaţiei PIP şi DIP.

Leziuni izolate FDP: Pierderea f exionului numai la articulaţia DIP.

Leziuni izolate cu FDS: Pacienţii pot încă exha ambele articulaţii.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Atât leziunile deschise, cât şi cele închise necesită de obicei reparaţii chirurgicale.

Leziunile prin laceraţie pot provoca leziuni ale arterelor digitale şi nervilor.

LEZIUNI DE TENDON EXTENSOR (FIGURA 4.21)

Cel mai frecvent loc de leziuni ale tendonului datorită locaţiei lor superficiale peste dorsul mâinii. „Zonele" sunt folosite pentru a ghida managementul.

Falanga distală şi articulaţia DIP (de exemplu, degetul de ciocan) Falanga mijlocie

Articulaţia PIP (de exemplu, leziune de butoniere)

Falanga proximală

Articulaţie MCP (de exemplu, lupta cu muşcătura)

Dorsul mâinii

Zona 7

încheietura mâinii

Zona 8

Antebraţul distal

Zona 1: Imbinare DIP

Zona 2: Falanga mijlocie

Zona 3: articulaţie PIP

Zona 4: Proximală

falange

Zonă

Zonă

Zonă

7: Carpieni

Zonă

5: articulaţie MCP

6: Metacarpieni

8: încheietura mâinii proximale

FIGURA 4.2 1 . Leziuni ale tendonului extensor pe zone. (Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL. Diagnostic şi tratament actual: Medicină de urgenţă. Ed. a 7-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2011. Figura 29.12.)

Me ch an is M/Dia g no sis

Leziunile pot fi deschise (din cauza lacerării) sau închise (strivire, avulsii).

Radiografia pentru a exclude fracturile asociate.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio n

Consultaţi „Proceduri” Capitolul 19, Proceduri şi abilităţi pentru detalii.

Un jucător de fotbal îşi strânge degetul arătător în alt tricou al jucătorului ei şi îi este greu să prindă fotbalul pentru el.

DEGETUL DE MÂLT

Cele mai frecvente leziuni ale tendonului închis la mână la sportivi.

restul jocului. Atunci când imobilizezi articulaţiile interp. proximală halangeală (pIp) şi MCp în extensie, el nu mai este capabil să flexeze articulaţia interfaţă halangeală distală (DIp). Ce este rănit şi cum este tratat?

Me ch an is M/Dia g no sis

Fexiunea forţată a DIP („degetul blocat”), ducând la ruptura tendonului extensor sau la avulsia osoasă a tendonului la inserarea acestuia pe baza falangei distale.

Imposibil de extins DIP.

Radiografia poate evidenţia o fractură de avulsiune.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Splint DIP în extensie strictă timp de 6-8 săptămâni (cu o atela de tip Stack): Urmăriți-vă dezvoltarea rănilor de presiune!

Dacă nu este tratată, poate rezulta o deformare a gâtului de lebădă (hiperextensia PIP, f exiunea DIP) (Figura 4.22).

FACT CHEIE

Un deget de ciocan netratat poate duce la o deformare a gâtului de lebădă.

LEZIUNE DE BOUTONNIERE (LESIONARE CENTRALĂ DE ALUNECARE) (FIGURA 4.23)

Me ch an is M/Dia g no sis

Ruperea tendonului extensor la alunecarea centrală peste PIP.

Poate fi cauzată şi de sinovita cronică a articulaţiei PIP (de exemplu, artrita reumatoidă).

Nu se poate extinde complet PIP cu încheietura mâinii şi articulaţiile MCP complet fixate.

FIGURA 4.2 2 . Deformarea gâtului de lebădă. O deformare a gâtului de lebădă a degetului arătător. Observaţi hiperextensia articulaţiei PIP şi f exiunea articulaţiei DIP. (Folosat cu permisiunea, de la Cathleen M. Vossler, MD.)

Fotbalistul are o avulsie a tendonului flexorului profund al degetelor (FDp) sau „degetul de tricou" care este tratat prin înclinarea degetului într-o poziție confortabilă și trimiterea la ortopedie cât mai curând posibil.

FIGURA 4.2 3 . Deformare butonniere. O deformare a butonierei a patra cifră. Observați f exiunea articulației PIP și extensia articulației DIP. (Utilizat cu permisiunea lui E. Lee Edstrom, MD.)

Tr ea TMe n T

Traumatie: Tratati prin atele PIP in extensie timp de 4-6 saptamani.

Atraumatic: necesită adesea intervenţie chirurgicală.

CIFRE AMPUTATE

Necesită consultaţie imediată pentru operaţia mâinii.

Înfăşuraţi în tifon steril înmuiat în soluţie salină normală (NS) şi înconjuraţi cu o pungă de plastic, apoi puneţi punga cu cifrele în apă cu gheaţă.

Contraindicaţii absolute la reimplantare: pacient instabil sau leziune severă prin strivire. Amputaţiile distale de DIP sunt dificil de reimplantat.

LEZIUNEA DEGETULUI/AMPUTAŢIE PARŢIALĂ

Me ch an is M/Dia g no sis

Poate rezulta din rănirea prin zdrobire sau laceraţie

Examen clinic şi radiografie

TRATAMENT

Fractură de falange distală:

Majoritatea pot fi tratate cu atele pentru confort.

Fracturile deschise necesită irigare abundentă şi debridare înainte de închidere. Antibioticele profilactice nu sunt benefice.

Fracturile nereductibile necesită reparaţie chirurgicală.

Amputaţia vârfului:

Gestionarea conservatoare a rănilor pentru leziuni mici ale ţesuturilor moi

Închideţi ţesutul moale şi pielea peste orice os expus; acest lucru poate necesita tăierea osului înapoi

Consultatie chirurgie ortopedica pentru leziuni mai complexe

Leziune pe patul unghiilor:

Hematoame subunguale trefinate mari, dureroase.

Îndepărtaţi unghia şi reparaţi patul unghial cu sutură absorbabilă 5-0 până la 6-0 dacă unghia este ruptă; folosiţi unghia îndepărtată ca atela temporară după reparare.

Leziuni ale extremităţilor inferioare

LEZIUNI FEMURALE

Fracturi Ehad femurale

Me ch an is M/Dia g no sis

Aproape întotdeauna asociat cu luxaţii de şold.

Vederile AP şi Judet ale pelvisului pot demonstra fragmente de fractură în fosa acetabulară.

CT de şold este aproape întotdeauna necesară după reducere pentru a ajuta la delimitarea în continuare a extinderii fracturii, precum şi pentru a evalua fragmentele intra-articulare.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Pentru tratamente specifice, consultaţi secţiunea „Dislocarea şoldului" din Capitolul 3, Traumă.

Alte leziuni concomitente frecvente includ fracturile acetabulare, leziunile ligamentului genunchiului, fracturile rotulei şi fracturile diafiselor femurale.

Complicaţiile pe termen lung includ osteonecroza şi osteoartrita posttraumatică.

Fracturi ale colului femural

Me can isM

Cel mai frecvent o fractură de insuficienţă la vârstnici şi adesea cu raport minim sau deloc de traumă

La pacienţii mai tineri se datorează traumatismelor de înaltă energie, inclusiv accidente de vehicule cu motor şi căderi de la o înălţime semnificativă

Fracturi de stres: observate cu încărcări repetate, cum ar fi la sportivi, recruţi militari, şi dansatori de balet

Acetabul

Cap femural

Ramul pubian superior

FIGURA 4.2 4 . Radiografia normală a şoldului. (Utilizat cu permisiunea lui David Berkoff, MD, FAAEM, CAQSM.)

Diagnosticare

Durere la palparea articulaţiei, compresie axială şi amplitudine de mişcare.

Fracturi deplasate: pacient nonambulator cu membrul scurtat şi rotit extern; radiografiile pelvisului şi femurului sunt diagnostice.

Fractură ocultă sau de stres: Suspectaţi dacă durere semnificativă sau persistentă la deplasare; RMN (standard de aur) poate fi necesar pentru vizualizare. CT are o rată inacceptabil de mare de diagnosticare greşită.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Consultaţie ortopedică urgentă pentru reducerea şi repararea chirurgicală.

AVN apare în până la 25% dintre fracturile deplasate.

Pot să apară, de asemenea, artrită septică şi artrita septică postoperatorie.

Int ertrochant eric Fractură s

Linia de fractură se desfăşoară între trohanterele mai mari şi cele mai mici.

Me can isM

90% dintre fracturile intertrohanteriene la vârstnici sunt secundare căderilor. La pacienţii mai tineri, este de obicei necesară o traumă de mare energie.

Diagnosticare

Durere cu gama de mişcare şi încărcare axială a şoldului.

Fractură deplasată: pacient nonambulator cu membrul scurtat şi rotit extern; radiografiile pelvisului şi femurului sunt diagnostice.

Fractură nedeplasată sau ocultă: Pacienţii pot fi ambulatori şi pot prezenta durere minimă; Poate fi necesar RMN pentru vizualizare.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Consultaţie ortopedică urgentă pentru reducerea şi repararea chirurgicală.

Hipovolemie de la pierderi de sânge de până la 3 L în locul fracturii şi compartimentul coapsei.

Fracturi subtrohanteriene

Include fracturi între trohanterul mic şi 5 cm proximal de femur.

Me can isM

Distribuţie bimodală: mecanisme de obicei cu energie scăzută la vârstnici (căderi minore), mecanisme cu energie ridicată la adulţii tineri.

Se observă şi fracturi patologice (boală metastatică, boala Paget).

Diagnosticare

Pacientul este de obicei nonambulator cu diferite grade de deformare grosolană.

Raze X ale pelvisului, şoldului şi femurului cu vizualizarea genunchiului.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Consultaţie ortopedică urgentă pentru fixarea tracţiunii, reducerea şi repararea chirurgicală.

Complicaţiile includ: hipovolemie de la pierderi de sânge până la 3 L în locul fracturii şi compartimentul coapsei. Neconsolidarea, maluniunea şi scurtarea picioarelor sunt alte complicaţii potenţiale.

Compromisul neurovascular este mai puţin frecvent.

Fracturi ale diafiselor femurale

Me can isM

Cel mai frecvent apare la adulţii tineri după traumatisme cu energie ridicată, dar poate fi observată şi la vârstnici (mai ales femei) după căderea cu energie scăzută.

Fracturile de stres pot fi observate la recruţii militari sau la alergători, cu un raport de creştere recentă a intensităţii antrenamentului.

Diagnosticare

Clinic: De obicei evident; pacient nonambulator cu o deformare grosolană, durere, umflătură şi scurtarea extremităţilor.

Razele X sunt diagnostice în majoritatea cazurilor. RMN-ul poate fi necesar dacă se suspectează o fractură de stres.

Tr ea TMe n T

Atela de tracţiune poate ajuta la controlul durerii şi la reducerea fracturilor; cu toate acestea, evitaţi tracţiunea prelungită care poate provoca leziuni ale nervilor şi deteriorarea pielii. Contraindicaţiile includ fractura pelviană şi leziunile genunchiului şi piciorului inferior.

Consultaţie ortopedică de urgenţă pentru reducerea şi repararea chirurgicală.

co Mpl ic aTio ns

Urmăriţi hipovolemie de la pierderea de sânge de până la 3 L în locul fracturii şi în compartimentul coapsei.

Pacienţii au adesea leziuni ligamentare concomitente la genunchi şi alte fracturi ortopedice.

Leziunile neurovasculare sunt mai puţin frecvente în fracturile închise.

Lemur distal Fracturi

Me ch an is M/Dia g no sis

În general, necesită un mecanism de înaltă energie, cum ar fi lovitura directă la genunchiul f exed.

Pacientul nu este ambulator cu durere, umflare şi deformare a coapsei sau a genunchiului.

Razele X sunt confirmative. Evaluaţi apropierea fracturii de structurile neurovasculare.

Dacă se suspectează leziuni vasculare prin examen sau ABI, este indicată explorarea sau angiografia.

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Imobilizare, consult ortopedic urgent.

Fracturile deschise apar în 5%-10%, necesită injectare articulară pentru a exclude implicarea spaţiului articular.

Pierderea mobilităţii genunchilor este cea mai frecventă complicaţie.

LEZIUNI LA GENUNCHI ŞI LA PICIOARE

Fractura rotulei

Eu chan este M

Fracturile transversale sunt cele mai frecvente şi pot rezulta din traumatisme contondente sau din tracţiunea muşchiului cvadriceps (fractură de avulsiune a cvadricepsului).

Diagnosticare

Sensibilitate şi umflare a patelarului: Cu o fractură transversală, pacientul poate să nu poată extinde genunchiul.

Raze X ale genunchiului: trebuie obţinute vederi AP, laterale şi răsărit.

Rotula bipartită este o variantă normală şi poate fi diferenţiată de o fractură adevărată prin marginile corticale netede. Dacă aveţi îndoieli, faceţi radiografie la celălalt genunchi, deoarece această afecţiune este adesea bilaterală.

Tr ea TMe n T

Fracturile rotulei nedeplasate necesită imobilizare în extensie completă cu suportarea greutăţii în măsura tolerată şi trimitere ortopedică.

Fracturile rotulei cu deplasare > 3 mm sau pierderea funcţiei extensoare obligă trimiterea ortopedică pentru intervenţie chirurgicală.

Dislocarea rotulei

Rotula se deplasează de obicei lateral peste condilul femural lateral, cel mai adesea dintr-o lovitură directă.

Tr ea TMe n T

Reducerea DE se realizează prin plasarea genunchiului în extensie completă, şoldul într-o anumită f exionare şi împingerea rotulei în direcţie medială în sus şi peste condilul lateral. Sedarea procedurală ajută la reducerea.

Odată redus, imobilizaţi în extensie totală pentru urmărirea ortopediei.

Dislocarea genunchiului

Deplasarea tibiei în raport cu femurul. Anterior este cel mai frecvent, posterior este al doilea cel mai frecvent.

Me can isM

Necesită întotdeauna o forță semnificativă și este universal asociată cu leziuni ligamentare semnificative.

Aproximativ jumătate se auto-reduce înainte de prezentare, prin urmare, pe baza mecanismului și a forțelor necesare, fracturile cu laxitate ligamentară semnificativă (de exemplu, ruptura ligamentului încrucișat anterior [ACL] și ligamentului încrucișat posterior [PCL]) trebuie tratate ca o luxație.

Tr ea TMe n T

Reducere imediată.

Evaluați starea arterei poplitee:

Explorarea chirurgicală imediată atunci când sunt prezente semne dure de leziune vasculară (pulsuri absente, hematom popliteu în expansiune, picior moale rece).

Angiografie sau ecografie duplex pentru semne moi ale leziunii vasculare (parestezii, pulsuri asimetrice ale pedalei).

Dacă niciuna dintre cele de mai sus, verificați ABI-urile. ABI < 0,9 pe piciorul rănit, continuați cu arteriograma, studii Doppler color-flux sau explorare chirurgicală. Dacă ABI este > 0,9, efectuați examinări în serie și ABI.

Evaluați pentru leziuni ale nervului peronier (exiunea dorsală a gleznei, senzația la dorsul piciorului).

Atela posterioară cu imobilizare la 15° de f exion.

Obtine consultatie ortopedie ± chirurgie vasculara.

co Mpl ic aTio ns

Leziunea nervului peronier (cădere piciorului)

Leziunea arterei poplitee mai ales cu luxații anterioare și posterioare

Mai rar, leziuni ale nervului tibial și leziuni meniscale

Fractura platoului tibial

Cea mai frecventă fractură a genunchiului

Majoritatea implică platoul lateral

Me chan este M/Dia g no sis

Impact care împinge condilii femurali în platoul tibial, cum ar fi căderea de la înălțime sau impactul cu bara de protecție a automobilului.

Mențineți un indice ridicat de suspiciune. Razele X (viziuni AP, laterale și oblice) dezvăluie adesea fractura, dar uneori arată doar o efuziune. Ocazional, CT este necesară pentru a diagnostica fractura.

Tr ea TMe n T

Fracturile nedeplasate pot fi tratate cu imobilizator de genunchi și suport fără greutate. Fracturile deplasate necesită ORIF.

co Mpl ic aTio ns

Pot apărea leziuni ale arterei poplitee și tibiale anterioare.

Leziunile ligamentare asociate sunt prezente într-o treime din cazuri.

Artrita precoce poate apărea dacă fractura este intraarticulară.

Ruptura mecanismului extensor al genunchiului

Ruptura tendonului cvadricepsului (> 40 de ani)

Ruptură de tendon rotulian (< 40 de ani)

Fractura rotulei

Avulsia tuberozității tibiei (adolescenti tineri)

FIGURA 4.2 6 . Ruptura tendonului patelar. O radiografie laterală evidențiază deplasarea patelară proximală observată cu ruptura completă a tendonului rotulian. (Utilizat cu permisiunea lui Kevin J. Knoop, MD, MS.)

Me ch an is M/Dia g no sis

Contracție forțată a mușchiului cvadriceps sau cădere pe genunchi af.

Dureri de genunchi și umflare cu incapacitatea de a extinde genunchiul.

Rotula poate avea o călărie joasă (ruptura tendonului cvadricepsului) sau înaltă (ruptura tendonului rotulian) (Figura 4.26).

Tr ea TMe n T

Consultaţie ortopedică pentru reparaţii chirurgicale.

Condromalacia rotulă (sindromul durerii femurale rotuliene)

Dureri anterioare ale genunchiului localizate la nivelul articulaţiei femurale rotuliene. Fiziopatologia precisă este prost definită. Este cea mai frecventă cauză a durerii de genunchi (observată frecvent la sportivele de sex feminin) şi este adesea bilaterală.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Durerea se agravează după şedere îndelungată, urcat pe scări sau ghemuit. Poate apărea lipirea sau flambarea genunchiului. De obicei, nu există istoric de traumă.

Testul de compresie a rotulei: Durerea şi crepitarea apar cu compresia rotulei în şanţul femural atunci când genunchiul este extins şi muşchiul cvadriceps este încordat.

Tr ea TMe n T

Tratamentul iniţial include: medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), exerciţii de întărire a şoldului şi a cvadricepsului.

Tendinita rotuliană f Jumper Genunchi

Leziune excesivă a tendonului rotulian şi a mecanismului extensor din cauza stresului de alergare şi sărituri.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

durere anterioară a genunchiului; durere nocturnă; durere la şedinţa, ridicarea în picioare, ghemuirea, îngenuncherea, urcatul scărilor.

Sensibilitate la palpare peste tendonul rotulian proximal: Există o gamă normală de mişcare, dar poate fi dureroasă la extensie completă şi cu extensie rezistentă.

Tr ea TMe n T

Căldura, AINS, exerciţii pentru răpirea şoldului şi pentru întărirea cvadricepsului.

Leziunea ligamentului cuciat anterior

Cea mai frecventă leziune ligamentară a genunchiului; rezultă din mişcări de răsucire traumatice, de mare viteză (mai ales dacă sunt însoţite de un stres valgus) şi poate apărea din cauza unei leziuni fără contact („plantă şi pivot”).

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Un „pop” se simte frecvent în momentul rănirii.

Hemartroza este frecventă (75% din toate hemartrozele genunchiului sunt cauzate de rupturi de LCA [ligamentul încrucişat anterior]).

Diagnosticare

Testul Lachman pozitiv (cel mai sensibil) şi semnul sertarului anterior sunt sugestive (Tabelul 4.3). RMN sau artroscopia sunt diagnostice.

Tr ea TMe n T

Odihnă, gheaţă, ridicare, AINS, imobilizare, trimitere ortopedie, kinetoterapie.

co Mpl ic aTio ns

Dacă este rezultatul unei lovituri laterale la genunchi, este adesea asociată cu ruptura ligamentului colateral medial şi leziunea meniscului medial (triada teribilă).

LCA, ligamentul încrucişat anterior; LCL, ligament colateral lateral; MCL, ligament colateral medial; PCL, ligamentul încrucişat posterior.

Posterior (leziune a ligamentelor cuciate

Mult mai puţin frecvente decât rupturile ACL şi apare de obicei în combinaţie cu alte leziuni. Asociat cu o lovitură la genunchi înclinat (ca în cazul rănirii la bord).

Diagnosticare

Testul pozitiv al sertarului posterior este sugestiv. RMN sau artroscopia sunt diagnostice.

Tr ea TMe n T

Odihnă, gheaţă, ridicare, AINS, imobilizare, trimitere ortopedie, kinetoterapie.

Leziuni ale ligamentului colateral medial şi ale ligamentului colateral lateral

Ligamentul colateral medial (MCL) este cea mai frecventă leziune izolată a genunchiului.

Mecanismele obişnuite includ stresul valgus MCL de la lovitura laterală sau hiperextensia (ligamentului colateral lateral [LCL]) cu stresul varus.

Diagnosticare

Testul de stres varus (medial) pozitiv pentru leziunea LCL sau testele de stres valgus (laterale) pentru leziunea MCL sunt sugestive. RMN sau artroscopia sunt diagnostice.

Tr ea TMe n T

Odihnă, gheaţă, ridicare, AINS, imobilizare, trimitere ortopedie, kinetoterapie.

Leziuni de menisc medial şi lateral

Meniscul medial este rănit de două ori mai des. De obicei, rănirea rezultă din schimbarea rapidă a direcţiilor, ghemuirea sau răsucirea genunchiului în timp ce suportaţi greutăţi.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Durere şi umflare (leziune acută), clic sau blocare a genunchiului.

Diagnosticare

Testele McMurray şi Ege pozitive sunt sugestive. RMN sau artroscopia sunt diagnostice.

Tr ea TMe n T

Odihnă, gheaţă, ridicare, AINS, trimitere la ortopedie.

Leziune ligamentară la Entorsă de gleznă

Trei grupuri de ligamente stabilizează articulaţia gleznei: medială, laterală şi sindesmotică (interosoasă între tibia distală şi fibula).

Entorsele gleznei pot fi clasificate pe baza gradului de afectare funcţională şi a constatărilor patologice presupuse:

Entorsă de gradul I (gradul I):

Întindere ligamentară fără ruptură sau ruptură. Fără instabilitate articulară. Capabil să suporte greutatea.

Entorsă de gradul II (gradul doi):

Leziuni mai semnificative ale ligamentelor (parţial rupte), dar fără instabilitate articulară. Limp de mers.

Entorsă de gradul III (gradul trei):

Ligament rupt cu instabilitate articulară. Nu poate suporta greutatea, umflare severă.

FIGURA 4.2 7 . Radiografia normală a gleznei. (Utilizat cu permisiunea lui David Berko ff, MD, FAAEM, CAQSM.)

Tr ea TMe n T

Dacă glezna este instabilă, luați în considerare atela posterioară și trimiterea urgentă la ortopedie.

Dacă glezna este stabilă, dar pacientul nu poate suporta greutatea, odihna, gheața, compresia, înălțarea, cârjele, aplicați glezna și urmăriți într-o săptămână cu ortopedie.

Leziune laterală ligamentară a aiklei

Inversiunile gleznei cu entorse laterale ale gleznei sunt mult mai frecvente decât leziunile mediale. Ligamentul talofibular anterior este cel mai frecvent ligament rănit (se desfășoară anterior/medial de la peroneu la maleola laterală la talus), urmat de ligamentul fibular calcaneo și de ligamentul fibular talo posterior.

Me can isM

Inversare cu rotație internă a unui picior plantar-f exed.

Diagnosticare

Test anormal al sertarului anterior (genunchi la 90° f, gleznă neutră, o mână împingând posterior pe baza tibiei, instabilitate la tragerea călcâiului înainte) cu ruptură anterioară a ligamentului fibular talo

Test de înclinare anormală a talarului (genunchi la 90° f exion, gleznă neutră, rotație > 5° cu inversarea călcâiului) cu prezența atât a rupturii ligamentului fibular talo anterior, cât și a ligamentului calcaneo fibular

Leziune ligamentară medială a aiklei

Mult mai puțin frecvent deoarece ligamentul deltoid medial este mult mai puternic.

Me ch an isM

Eversiune și rotația externă a piciorului.

Diagnosticare

Sensibilitate și umflare semnificativă la nivelul și distal de maleola medială.

co Mpl ic aTio ns

Uneori asociat cu o fractură de peroneu proximal, adică fractură Maisonneuve.

Leziuni ale ligamentelor sindesmotice ale tibiei bular distale

Leziunile pot varia de la entorse sindesmotice uşoare datorate întinderii ligamentului sindesmotic (o colecţie de patru ligamente care se desfăşoară între tibie şi peroneu) până la distrugerea completă a ligamentului cu fracturi asociate.

Me can isM

Exiune dorsală şi eversie a piciorului cu o sarcină axială.

Diagnosticare

Dacă o entorsă minoră, pacientul va avea dureri şi umflături localizate în zona leziunii.

Test de strângere pozitiv în care examinatorul prinde ferm piciorul inferior al pacientului şi „strânge" tibia distală şi peroneuul împreună, provocând durere dacă este prezentă leziunea.

Test de efort anormal de rotaţie externă (genunchi la 90° f, gleznă neutră, durere la sindesmoză sau senzaţie de mişcare laterală a talară cu rotaţia externă a piciorului).

Subluxaţie/Dislocare a tendonului peronier

Adesea confundat cu entorsa gleznei, dar adesea necesită reparaţii chirurgicale pentru a preveni durerea cronică şi instabilitatea gleznei.

Muşchii peronieri ajută la eversiunea piciorului/flexiunea plantară. Tendoanele rulează în jurul maleolei laterale şi se ataşează la mijlocul piciorului.

Me can isM

Exeziune dorsală forţată cu contracţia muşchilor peronieri care provoacă ruperea retinaculului peronier superior (reţine tendonul în poziţie). Adesea asociat cu leziuni la schi.

Diagnosticare

Umflare posterior/inferior faţă de maleola laterală în absenţa sensibilităţii peste ligamentul fibular talo anterior (anterior). Când sunt ţinute în exiune dorsală, pacienţii nu pot să-şi rotească piciorul.

50% au o mică fractură de avulsiune a crestei laterale a fibulei distale.

Tr ea TMe n T

Atela în f exion mediaplantar, trimitere ortopedică pentru o eventuală reparaţie chirurgicală.

Ruptura tendonului lui Ahile

Se observă frecvent la sportivii mai în vârstă (de exemplu, „războinici de weekend”), la pacienţii cu artrită reumatoidă, lupus şi consum recent de f uorochinolone. 25% sunt iniţial diagnosticate greşit ca entorse de gleznă.

Me can isM

F exiune plantară forţată împotriva rezistenţei.

S yMpTo Ms/exaMin aTio n

Adesea auziţi un „pop” în timpul leziunii acute; sensibilitate şi un eventual defect la 2-6 cm deasupra locului de inserţie la calcaneu.

Diagnosticare

Test Thompson anormal (poziţionaţi pacientul înclinat cu genunchiul îndoit la 90°. Cu tibia îndreptată perpendicular pe sol, strângeţi gambele, iar dacă tendonul este intact, piciorul trebuie să planteze arf ex.

Tr ea TMe n T

Aplicaţi atela posterioară în f exion plantar şi consult ortopedic. Dacă este indicată, reparaţia chirurgicală precoce duce la un rezultat mai bun.

Fracturi Aikle

Me ch an isM

Variază de la o simplă rănire prin răsucire/eversiune până la căderi de la înălţime sau MVC-uri de mare energie.

Tr ea TMe n T

Fracturile care necesită consult ortopedic în UR includ:

Orice leziuni care produc instabilitate a articulaţiei gleznei, inclusiv fracturi maleolare mediale cu ruptură de ligament colateral lateral, fracturi maleolare laterale cu ruptură de ligament deltoid, fracturi bi- sau trimaleolare etc.

Fracturi intra-articulare

Fracturi deschise

Luxaţii de fractură (reduceţi înainte de radiografii dacă pielea este cort sau compromis neurovascular)

Fractura Miisonneuve

Leziune a gleznei-eversiune cu forţe transmise de-a lungul membranei interosoase care provoacă fractură de peroneu proximal.

De asemenea, poate fi asociat cu fractura avulsivă a maleolei mediale, ruptura ligamentului deltoid sau sindesmoza tibio-fibulară distală.

Diagnosticare

Radiografii ale întregului picior inferior, în plus față de gleznă, dacă există durere la palpare peste peroneu proximal.

Tr ea TMe n T

Adesea necesită ORIF pentru a stabiliza sindesmoza tibiofibulară.

LEZIUNI LA PICIOARE

Fractura Calcaneului

Cel mai frecvent osul tarsal fracturat. Adesea bilateral sau asociat cu alte leziuni ale membrelor inferioare sau ale coloanei vertebrale.

Me can isM

De obicei, sarcina axială severă, cauzată de o cădere de la o înălțime semnificativă.

Triada iubitei*:

MNEMONIC

Fractură calcaneană s

Fracturi de compresie lombară

Fracturi de antebraț

*Iubitul sare pe fereastra dormitorului pentru a evita descoperirea.

FACT CHEIE

Partea mijlocie (navicular, cuboid, cuneiforme). Separat de partea posterioară prin articulația Chopart.

Despărțit de partea anterioară de articulația Lisfranc.

FIGURA 4.2 8 . Unghiul lui Bohler pentru a detecta fracturile de compresie ale calcaneului poate fi

util la adolescenţi, dar nu este de încredere la copiii mai mici. (Reprodus, cu permisiune, din Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA. Pediatric Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2009.)

Diagnosticare

Pe film simplu, unghiul Bohler < 20° (unghiul dintre o linie formată din tuberozitatea posterioară a calcaneului şi vârful faţetei posterioare şi o linie între vârful faţetei posterioare şi procesul anterior al calcaneului) sugerează o fractură prin compresie. Un unghi Bohler de 20°-40° este normal (Figura 4.28).

Scanarea CT poate fi necesară pentru a determina dacă leziunea este suficient de extinsă pentru a necesita intervenţie chirurgicală.

Tr ea TMe n T

Pansament Bulky Jones, atela posterioară, fără greutate; consult ortopedic.

Reparaţia chirurgicală (atunci când este nevoie) este amânată cu până la trei săptămâni până când umflarea este îmbunătăţită.

co Mpl ic aTio ns

Fracturile comminutate au o rată ridicată a sindromului compartimental.

Durere cronică şi dizabilitate.

Ta lar F rac Tu re

A doua cea mai frecventă fractură a tarsului. Gâtul talar este cea mai comună locaţie.

Tr ea TMe n T

Fracturile de avulsiune minore pot fi tratate cu o atela posterioara si carje.

Fracturile majore ale gâtului şi corpului necesită consult ortopedic deoarece aceste fracturi necesită adesea ORIF.

co Mp l ic a Tio n

Rate ridicate de AVN şi artrită cronică.

l isFr anc (Tar so Me Ta Tar sal) F racTure

Articulaţia Lisfranc este complexul tarsometatarsian format din cele 5 metatarsiene şi oasele tarsiene adiacente acestora (3 cuneiforme mediale şi 2 cuboizi laterali).

Me can isM

Poate fi destul de variat (sarcină axială, leziune prin strivire sau efort de rotaţie); poate apărea cu traumatisme relativ minore.

Diagnosticare

Incapacitatea de a sta pe degetele de la picioare, durerea severă la mijlocul piciorului sau semnul echimozei plantare (vânătaie peste aspectul plantar al mijlocului piciorului) ar trebui să ridice suspiciunea clinică.

Sunt necesare filme simple bilaterale care suportă greutăţi şi vor creşte randamentul diagnosticului.

Suspectaţi o leziune Lisfranc dacă există un spaţiu > 1 mm între baza primului şi al doilea sau al doilea şi al treilea metatarsian (Figura 4.29) sau orice fractură în jurul articulaţiei Lisfranc.

Semnul Fleck este o fractură prin avulsiune a bazei celui de-al doilea metatarsian pe partea medială. Este patognomonică a unei fracturi Lisfranc.

FACT CHEIE

„Picior întors”? Gândeşte-te la accidentarea lui Lisfranc'

Tr eaTMen T/co Mpl ic aTio ns

Recomandări ortopedice urgente.

Frecvent asociat cu leziuni ale arterei dorsale ale pedisului, artrită precoce şi durere cronică. Diagnosticul întârziat sau ratat este frecvent şi asociat cu complicaţii crescute.

Fractura Jones

Diagnosticare

Fractura Jones este o fractură transversală prin joncţiunea metafizare-diafizară a celui de-al cincilea metatarsian. Linia de fractură va fi la cel puţin 1,5 cm distal de baza celui de-al cincilea metatarsian (Figura 4.30).

Tr ea TMe n T

Ghips/atela, fără suport de greutate și trimitere ortopedică pentru evaluarea ORIF.

FACT CHEIE

O fractură a bazei celui de-al doilea metatarsian pe partea medială este pat hognomonică a unei fracturi de lisfranc.

FIGURA 4.2 9 . Fractura Lisfranc. Spațiul dintre baza primului și celui de-al doilea metatarsian este lărgit (săgeată neagră), ceea ce indică perturbarea articulației tarsometatarsiene.

FIGURA 4.3 0 . Fractură Jones şi pseudo-Jones. Liniile indică aspectul general al locaţiei locurilor de fractură, cu un pseudo-Jones ca fractură de tip avulsiune foarte proximală (stânga) şi un Jones ca fractură diafară proximală (dreapta).

co Mpl ic aTio n

Neuniri sau maluniuni frecvente.

Fractură pseudo-Jones

Mai frecventă decât fractura Jones.

Diagnosticare

Fractura avulsională a bazei celui de-al cincilea metatarsian (vezi Figura 4.30).

Tr ea TMe n T

Atelă cu etrier pentru gleznă, pantof dur postoperator sau rocker walker.

Consultaţi Tabelul 4.4 pentru indicaţii pentru trimiterea ortopedică de urgenţă şi urgentă (< 72 de ore) în leziunile gleznei şi piciorului.

Osteomielita

Infecţia osului, fie prin contaminare directă, fie prin răspândire adiacentă (cel mai frecvent la adulţi), fie prin răspândire hematogenă (cel mai frecvent la copii şi la adulţi cu osteomielita vertebrală).

Cel mai frecvent organism în ansamblu: Staphylococcus aureus. Alți agenți patogeni posibili în funcţie de scenariul clinic (Tabelul 4.5).

SIMPTOME/EXAMINARE

Pot fi relativ nespecifice: Febră, oboseală, anorexie

Umflare locală, eritem şi sensibilitate peste osul afectat

TABELUL 4 . 4 . Indicaţii pentru intervenţia ortopedică urgentă la gleznă sau picior şi leziuni pentru trimiterea ortopedică

TABELUL 4 . 5 . Organisme comune şi antibiotice recomandate pentru osteomielita

PRP: Prezervative - cloxacilină, oxacilină, nafcilină, dicloxacilină, meticilină.

Cefalosporină antipseudomonală: ceftazidimă, cefepimă.

Ceph 3 (multe): ceftriaxonă, cefotaximă, ceftazidimă.

Aminoglicozid antipseudomonal: TAG—tobramicină, amikacină, gentamicina.

DIAGNOSTIC

Viteza de sedimentare a eritrocitelor (ESR) şi proteina C reactivă (CRP) sunt crescute în majoritatea cazurilor, dar acestea sunt nespecifice.

Radiografia poate evidenţia supraînălţare a periostului sau edem al ţesuturilor moi. Mai târziu, pot apărea clarificări osoase. Cel mai adesea, nu se observă anomalii cu raze X, mai ales la începutul cursului bolii.

Scanarea osoasă sau RMN-ul este de obicei diagnostic.

Obţinerea unei identificări microbiologice exacte în ED este o provocare, dar poate implica aspirarea osului/articulaţiei afectate şi a culturilor de sânge (pozitiv la jumătate).

TRATAMENT

Antibiotice precoce (vezi Tabelul 4.5). Dacă este probabil S. aureus rezistent la meticilină (MRSA), adăugaţi vancomicină.

Poate fi necesară debridarea chirurgicală a plăgii sau îndepărtarea osului.

COMPLICAŢIE

Sepsis, abces osos, fractură patologică, rană care nu se vindecă.

Tulburări ale coloanei vertebrale

DUREREA DE SPATE JOS

Cauzele durerii de spate sunt variate şi adesea imposibil de identificat în ED. Este mai important să se determine dacă există o urgenţă care necesită intervenţie neurochirurgicală sau o afecţiune, de exemplu, osteomielita care necesită un tratament specific. Pacienţii cu risc crescut pentru o cauză gravă de durere de spate includ consumatorii de droguri injectabile, vârstnicii, imunocompromişi şi cei cu antecedente de cancer sau traume recente.

c au s es

Variază de la dureri musculo-scheletice minore la urgenţe care nu pot rata, inclusiv disecţia aortică, cauda equina, abcesul epidural sau hematom şi fractura coloanei vertebrale cu impact al măduvei.

s yMpTo Dna

Simptomele care indică o potenţială urgenţă neurochirurgicală includ: Febră, durere severă (poate fi radiculară), afectare neurologică, retenţie a vezicii urinare sau a intestinului sau incontinenţă.

e xaMin aTio n

Constatări care indică o urgenţă neurochirurgicală, inclusiv slăbiciune motorie, anestezie la şa, pierderea refexelor profunde ale tendonului şi scăderea tonusului rectal.

Test de ridicare a piciorului drept (SLR): un SLR pozitiv este durerea de spate care iradiază dincolo de genunchi la o înălțime < 60°. Un SLR controlateral pozitiv este foarte specific pentru sciatică.

DiFFer en Tia l

Anevrism de aortă

Pietre/infecție la rinichi

Diagnosticare

Istoricul şi examinarea sunt esențiale!

Ar trebui efectuate un examen mai extins, începând cu radiografiile lombosacrale dacă:

Vârsta < 18 sau > 50 de ani

Traumatisme cu sensibilitate vertebrală

Durerea durează mai mult de 1 lună

Istoricul UDI

Suspiciune de cancer sau infecție, cum ar fi febră sau scădere în greutate

Deficiențe neurologice

Scanarea CT este cea mai bună pentru identificarea fracturilor.

RMN-ul este mai bun pentru hernia de disc, infecții, boli maligne şi tulburări neurologice.

Tr ea TMe n T

Tratați cauza de bază (vezi şi secțiunea „Tulburări ale măduvei spinării", Capitolul 15, Neurologie).

Dacă este de origine musculo-scheletică:

Gheață în primele 24-72 de ore; după aceea, căldura poate fi de ajutor.

Medicamente pentru durere.

Relaxante musculare.

Activitate tolerată: nici odihna completă la pat, nici terapia fizică activă care provoacă durere nu este de ajutor.

Consultație imediată în neurochirurgie sau coloanei vertebrale dacă există vreo afectare neurologică.

co Mpl ic aTio n

Durere cronică, tulburări neurologice, dizabilitate, dependenţă de opiacee

SINDROMUL CAUDA EQUINA

De obicei provine dintr-o hernie de disc care iese pe linia mediană şi comprimă rădăcinile nervoase ale cădei caude; poate fi cauzată şi de tumoră şi infecţie. Cauda equina acută este o urgenţă medicală/chirurgicală.

s yMpTo Dna

Dureri de spate, slăbiciune a picioarelor, amorţeală şi retenţie a vezicii urinare şi/sau intestinului (urmate de incontinenţă excesivă)

exa Min a Tio n

Constatările pot include pierderea senzaţiei în „distribuţia şeii", pierderea tonusului rectal, pierderea bulbocavernosului şi a refexelor profunde ale tendonului şi vezica urinară dilatată.

Diagnosticare

Mielograma RMN sau CT urgentă

Tr ea TMe n T

Consultatie urgenta a coloanei vertebrale.

Un bărbat în vârstă de 26 de ani intră în UR cu un tever; genunchiul drept şi cotul stâng umflaţi; şi o leziune pustulă veziculoasă pe fnge ts. El fusese tratat cu Chlamydia timp de 2 săptămâni. Care este diagnosticul lui?

Anomalii articulare

ARTRITĂ

Artrita este afectarea articulaţiilor ca urmare a degenerării (de exemplu, osteoartrita), a inflamaţiei (de exemplu, artrita reumatoidă, guta) sau a infecţiei. Este împărţit în mod caracteristic în cauze monoarticulare şi poliarticulare (Tabelele 4.6 şi 4.7), deşi există suprapunere şi practic orice tulburare artritică se poate prezenta ca o singură articulaţie umflată.

Ca foloseste

Pentru artrita monoarticulară, cele mai frecvente etiologii sunt artrita septică, artrita cristalină şi traumatismele.

Artrita oligo-/poliarticulară este un grup larg, dar poate fi împărţită în mod obişnuit în boală reumatică sistemică (grup foarte larg de afecţiuni) sau artrită virală, deşi atât artrita intecţioasă, cât şi cea cristalină se pot prezenta ocazional cu implicare articulară multiplă.

Bolile reumatismale sistemice sunt uneori clasificate in simetrice (artrita reumatoida, LES, virale, boli inflamatorii intestinale, spondilita anchilozanta) si asimetrice (artrita psoriazica, artrita reactiva).

TABELUL 4 . 6 . Cele mai frecvente cauze ale artritei monoarticulare

DIP, interfalangian distal; CDI, consumator de droguri intravenoase; MIP, falange metatarsian; AINS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene.

http://internalmedicinebook.com

TABELUL 4 . 7 . Cauze comune ale poliartritei

DIP, interfalangian distal; IM/PO, intramuscular/pe gură; MCP, metacarpofalangian; AINS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene; PIP, interfalangian proximal; TNF, factori de necroză tumorală.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Articulaţii umflate, sensibile

Redoarea matinală sau durerea mai agravată cu repaus indică un proces inflamator; AM rigiditate care durează > 1 oră = artrită reumatoidă

Simptome asociate: În funcţie de etiologie, căutaţi uretrita, dureri/secreţii oculare, erupţii cutanate, simptome gastrointestinale (GI)

Febră, cel mai frecvent cu artrita septică

DiFFer en Tia l

Include artralgii, entezite, bursite, tendinite, fracturi, celulite.

Diagnosticare

Aspiraţia comună este cheia!

Trimiteţi lichid articular pentru numărul de celule, cristale, coloraţie Gram şi cultură.

Există o suprapunere considerabilă a numărului de globule albe (WBC) între etiologiile inflamatorii și cele infecțioase ale artritei. În special, guta și pseudoguta pot avea un număr de leucocite > 70.000 (Tabelul 4.8), iar artrita septică gonococică poate avea un număr de leucocite < 50.000.

Hrita de artă gonococică.

TABELUL 4 . 8 . Caracteristicile lichidului sinovial

WBC, globule albe II.

a Poate exista o suprapunere considerabilă între numărul de celule pentru artrita infecțioasă și inflamatorie; numai cultura lichidului sinovial este definitivă.

Leucocite periferice, VSH şi CRP nu sunt nici sensibile, nici specifice, dar ar trebui obţinute, deoarece pot ajuta la monitorizarea eficacităţii tratamentului.

Raze X pot fi utile pentru a diagnostica traume, tumori, AVN sau osteomielita.

ARTRITĂ SEPTICĂ

Cel mai frecvent rezultă din răspândirea hematogenă a bacteriilor, dar poate rezulta din răspândirea învecinată a infecţiei sau inoculare directă. Articulaţiile mari ale extremităţilor inferioare (şold şi genunchi) sunt cele mai frecvente locaţii.

c au s es

Cea mai frecventă cauză este S. aureus. La adolescenţi sau adulţi tineri, Neisseria gonorrhoeae este cel mai frecvent. Artrita monoarticulară se poate dezvolta la pacienţii cu boala Lyme în stadiul tardiv de diseminare. Alţi agenţi patogeni identificaţi se potrivesc cu cei observaţi în osteomielita (vezi Tabelul 4.5).

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Dureri articulare semnificative cu amplitudine de mişcare pasivă şi activă (ROM).

Umflare, căldură şi roşeaţă în articulaţia afectată.

Sugarii se pot prezenta cu „pseudoparalizie" a extremităţii implicate, adică refuzul de a-l folosi.

Diagnosticare

Diagnosticat prin aspirarea lichidului articular. Trimiteţi pentru colorație Gram, cultură, număr de celule, analiză de cristale.

În mod tradiţional WBC > 50.000 = artrită septică; cu toate acestea, dovezile crescânde arată că colorația Gram şi numărul de celule singure nu pot fi utilizate pentru a confirma sau exclude artrita septică, în special la pacienţii cu răspunsuri imune suprimate. Cultura fluidelor articulare este singurul test definitiv.

Analize de sânge: WBC, VSH, CRP de obicei crescute, dar nespecifice. Hemoculturile pot identifica agentul patogen în până la 50% din cazuri. Dacă zona Lyme este endemică, trimiteți titruri de anticorpi serici.

Pentru adolescenți sau adulți activi sexual: Probele de tampon din colul uterin/uretra, rect și faringe ar trebui, de asemenea, cultivate pentru a crește randamentul diagnosticului (cultura de lichid articular este negativă în ~50% din artrita gonococică).

Tr ea TMe n T

Drenajul chirurgical este necesar în majoritatea cazurilor.

Antibioticele empirice trebuie direcționate către patogenul de bază suspectat (vezi Tabelul 4.6), dar includ penicilină rezistentă la penicilinază (vancomicina dacă se suspectează SARM) și cefalosporine de generația a treia.

BURSITA

Bursita este o inflamație a sacilor căptușiți cu sinoviale care permit mișcarea liberă a țesuturilor moi peste zonele de frecare sau potențiale impact. Locațiile comune includ olecranul și bursele prepatelare.

C au s es

Cauzele includ infecția (cel mai frecvent S. aureus), traumele și tulburările reumatologice. Factorii predispozanți pentru bursita infecțioasă (sau „septică") includ: diabetul zaharat (DM), abuzul de alcool etilic (ETOH), bolile de piele supraiacente, traumatismele (cel mai frecvent) și utilizarea de steroizi.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Durere și sensibilitate peste bursa afectată.

Constatările care sugerează bursita septică includ: febră, sensibilitate, roșeață și căldură.

Dia gno sis/Tr eaTMenT

Aspirația trebuie făcută în toate cazurile de suspiciune de bursită septică; Un număr de leucocite > 5000/ml sugerează infecție.

Tratament pentru bursita septică: antibiotic antistafilococic oral (de exemplu, oxacilină) împreună cu drenaj bursier prin aspirație cu ac; aspirația poate fi repetată la intervale de 1 până la 3 zile, după cum este necesar.

Tratament pentru bursita neinfecțioasă: odihnă, înălțime, gheață, AINS; aspirația și injecțiile cu steroizi pot fi de asemenea utile.

SACROILIITA

Sacroiliita este o inflamaţie a uneia sau a ambelor articulaţii sacroiliace.

c au s es

Traumă sau suprasolicitare, infecţie (consum de droguri injectabile), sarcină, artrită degenerativă.

Poate face parte dintr-o artrită inflamatorie mai mare, adică spondilita anchilozantă, care este o spondiloartropatie seronegativă întâlnită de obicei la bărbaţii tineri cu dureri de spate prelungite (> 3 luni).

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

În general vagă, cu febră scăzută şi dureri de spate, coapse sau fese, în special dimineaţa sau după odihnă prelungită.

Articulaţie sacroiliaca sensibilă.

DiFFer en Tia l

Sold septic, abces psoas, sciatică, hernie de disc, pielonefrită, spondilită anchilozantă

Diagnosticare

Razele X arată eroziunea simetrică şi scleroza articulaţiei sacroiliace (SI). Încadrarea corpurilor vertebrale lombare (coloana vertebrală de bambus) va fi vizibilă dacă pacientul are spondilită anchilozantă. RMN-ul articulaţiei SI poate detecta inf ammaţia înainte de a se produce deteriorarea structurală.

Aspiraţie şi hemoculturi dacă se suspectează infecţie.

Tr ea TMe n T

Depinde de cauza subiacentă (de exemplu, agenţi antiinflamatori pentru cauze inflamatorii, antibiotice dacă se suspectează infecţia).

rabdomioliză

Defalcarea celulelor musculare cu eliberare de conţinut în fluxul sanguin.

CAUZE

Traumatism sau compresie: Sindrom Crush, imobilizare prelungită, curent electric, ischemie

Netraumatic, efort: Hipertermie, activitate musculară excesivă

Netraumatice, fără efort: anomalii electrolitice (în special hipofosfatemie), toxine/droguri (etanol, cocaină, stimulente, monoxid de carbon, statine), infecţie

COMPLICATII

Insuficienţă renală: Mioglobina blochează tubii renali şi are, de asemenea, efect toxic direct

Anomalii electrolitice: hiperkaliemie, hipocalcemie (precoce) sau hipercalcemie (tardivă), hiperfosfatemie, hiperuricemie

Hipovolemie: lichidul se deplasează din spaţiul intervascular în compartimentele musculare deteriorate

Sindromul de compartiment: lichidul se deplasează în compartimentele musculare deteriorate, crescând presiunile intracompartimentare

Coagularea intravasculară diseminată (DIC)

SIMPTOME/EXAMINARE

Simptomele sunt adesea foarte subtile; menţine un indice ridicat de suspiciune.

Doar jumătate dintre pacienţi se plâng de dureri musculare şi doar o mică parte se plâng de urină închisă la culoare.

Umflarea musculară sensibilă sau focală este rară. Dacă este prezent, trebuie luat în considerare sindromul compartimental!

DIAGNOSTIC

Creatin kinaza (CK) > de 5 ori normal (~1000 U/L). CK-urile seriale pot fi utile (punctele maxime în primele 3 zile).

Testul cu joja de urină este pozitiv pentru sânge (globină), dar nu există celule roşii din sânge (RBC) în examinarea microscopică a urinei.

Mioglobina serică (factorul cauzal al insuficienţei renale) este eliminată rapid din plasmă şi, prin urmare, nu este un marker util.

Lactat dehidrogenaza (LDH) şi aspartat transaminaza/alanin aminotransaminaza (AST/ALT) pot fi crescute din cauza necrozei musculare.

Potasiul, fosfatul şi acidul uric sunt crescute datorită eliberării din celulele lezate.

Cea mai frecventă anomalie electrolitică este hipocalcemia. Hipercalcemia se poate dezvolta mai târziu.

Monitorizaţi trombocitele, timpul de protrombină/timpul parţial de tromboplastină (PT/PTT) pentru DIC precoce.

Măsuraţi presiunile în compartiment dacă se suspectează sindromul compartimentului.

TRATAMENT

Hidratare IV agresivă. Se administrează lichid izotonic cu debitul ţintă de urină de 3 ml/kg/h.

Nu există dovezi clare pentru administrarea concomitentă de bicarbonat de sodiu, dar aceasta rămâne o practică recomandată. Obiective: pH urina > 6,5, pH sânge 7-7,5. Atenţie la agravarea hipocalcemiei.

Utilizarea diureticelor este controversată: nu există dovezi de beneficiu, potenţial clar de rău.

Trataţi anomaliile electrolitice asociate, în special hiperkaliemia.

Dializa pentru acidoză metabolică necorecabilă, anomalii electrolitice care pun în pericol viaţa, supraîncărcare lichidă (nu filtrează mioglobina).

Admiteţi la unitatea de telemetrie pentru tratamentul şi monitorizarea continuă a lichidelor, electroliţilor şi funcţiei renale.

Sindroame de suprasolicitare

EPICONDILITA

Procesul inflamator al epicondilului lateral (cotul de tenis) sau al epicondilului medial (cotul jucătorului de golf, cotul căţărător) al humerusului, simţit a fi rezultatul tensiunii repetate la locurile de inserţie a tendonului epicondilar.

s yMpTo Ms /Diag no sis

Durere peste aspectul lateral sau medial al cotului. Poate fi acută sau subacută.

Durerea din epicondilita medială declanşată cu f exiune la nivelul cotului sau pronaţia mâinii împotriva rezistenţei.

Durerea din epicondilita laterală a apărut cu extinderea încheieturii mâinii împotriva rezistenţei.

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul caracteristic şi examen. Radiografia cu raze X în general inutilă, RMN-ul nu este indicat de urgenţă.

Tr ea TMe n T

■ Odihnă, gheaţă, AINS, apoi exerciţii treptate de întărire.

RUPTURA TENDONULUI BICEPSULUI

Apare mai frecvent la bărbaţi, în general sportivi sau muncitori. Poate fi proximal (capul lung al bicepsului) sau distal (la inserţie pe tuberozitatea radială).

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Mecanism cu rănire: Încărcare bruscă grea a braţului f exed.

Defect vizibil în partea superioară a şanţului bicipital cu grupare a muşchilor distal (ruptură proximală) sau deformare palpabilă şi migrare superioară a muşchiului biceps abdominal (ruptură distală).

Flexia rămâne intactă datorită capului scurt al bicepsului.

Diagnosticare

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul caracteristic şi examen. Raze X nu sunt utile. RMN-ul poate ajuta la diagnosticarea rupturii parţiale.

Tr ea TMe n T

Atele, gheaţă, odihnă, AINS

Trimiterea către chirurgul ortoped pentru o posibilă reparaţie chirurgicală

SINDROMUL DE TUNEL CARPIAN

O neuropatie compresivă a nervului median la nivelul tunelului carpian în aspectul volar al încheieturii mâinii. Este mai frecventă la femele.

Me can isM

Cele mai frecvente cauze sunt încordarea repetitivă a mâinilor şi încheieturii mâinii (de exemplu, dactilografe, muzicieni) şi fractura radiusului distal.

Pacienţii au adesea traumatisme asociate, obezitate, boală vasculară de colagen, insuficienţă renală, hipotiroidism, insuficienţă cardiacă congestivă (ICC) sau diabet.

s yMpTo Dna

Debut şi progresie treptată. Adesea bilateral, dar poate începe mai întâi în mâna dominantă

Precoce: parestezii în distribuţia nervului median (aspectul palmar al primelor trei cifre şi jumătatea radială a celui de-al patrulea deget)

Tarziu: Prezenta durere persistenta, atrofie a muschilor tenari

Diagnosticare

De obicei, un diagnostic clinic. Electromiografia (EMG) şi studiile de conducere nervoasă stabilesc severitatea bolii.

Testul de compresie Durkin: Reproducerea simptomelor cu compresia tunelului carpian timp de 30 de secunde.

Semnul Phalen: Reproducerea simptomelor cu hiperflexie a încheieturilor la 90° timp de 1 minut.

Semnul Tinel: senzaţie de înţepături în distribuţia nervului median cu atingeri pe tunelul carpian.

Semnul Flick: scuturarea sau „lovirea" mâinilor oferă ameliorarea simptomelor în timpul episoadelor.

DiFFer en Tia l

Neuropatia compresivă a plexului brahial, neuropatia periferică de alte cauze.

Diagnosticare

Tratament.

Managementul medical inițial include atela volară în poziţie neutră, injecţia locală de steroizi. AINS nu s-au dovedit benefice.

Pacienţii care nu reuşesc cele de mai sus pot necesita intervenţii chirurgicale pentru eliberarea retinaculului exterior.

co Mp l ic a Tio n

Durere cronică, slăbiciune, parestezii şi dizabilitate.

TENOSINOVITA DE QUERVAIN

Sinovita tendoanelor din primul compartiment dorsal al încheieturii mâinii (abductor lung şi extensor pollicis brevis) din cauza îngroşării retinaculului extensor al încheieturii mâinii din cauza traumatismelor repetitive sau a mişcării încheieturii mâinii.

S yMpTo Ms/exaMin aTio n

Durere peste stiloid radial care iradiază proximal sau în jos degetul mare

Dia gno sis/Tr eaTMenT

Testul Finkelstein este patognomonic: durere în apropierea stiloidului radial la deviaţia cubitală a încheieturii mâinii cu mâna în poziţia pumnului (degetul mare împotriva palmei)

Odihnă, gheaţă, AINS, atela pentru degetul mare

FASCITA PLANTARĂ

Fasciita plantară este o cauză frecventă a durerii călcâiului plantar care apare acolo unde fascia plantară ia naştere din tuberozitatea calcaneană medială. Inflamaţia atât la nivelul

osului, cât şi al fasciei plantare apare din degenerarea cronică a fibrelor fasciei care provin din os.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Durerea se agravează la trezire sau după repaus prelungit, care este localizată la călcâi sau arcul piciorului şi, ocazional, peste tendonul lui Ahile.

Pacienţii au adesea sensibilitate punctiformă peste tuberozitatea calcaneană medială plantară (aspectul medial anterior al calcaneului).

DiFFer en Tia l

Fractură/tumoare de stres calcanean, atrofie de grăsime, sciatică, sindrom de tunel tarsal, rupturi ale fasciei plantare.

Diagnosticare

Diagnostic clinic (durere caracteristică după repaus şi sensibilitate localizată a călcâiului).

Tr ea TMe n T

Management conservator cu odihnă, orteze, întinderi. Operaţia este rareori necesară.

Infecţii ale ţesuturilor moi

INFRACTOR

Felon este o infecţie a pulpei degetelor. Vârful degetului este separat în mici spaţii închise prin septuri verticale. Infecţia se poate răspândi cu uşurinţă de-a lungul acestor compartimente şi poate provoca un abces. S. aureus este cel mai frecvent agent.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Vârful degetului umflat, sensibil, de obicei degetul mare sau arătător

Traumă anterioară a degetului sau aşchie

Diagnosticare

Diagnosticul clinic

Radiografie dacă se suspectează corp străin, fractură sau osteomielita

Tr ea TMe n T

Dacă devreme, înmuierea caldă şi antibioticele pot fi suficiente.

Incizie şi drenaj (incizie longitudinală în linia mediană a suprafeţei palmare vs incizie laterală), împachetare liberă, antibiotice pentru a acoperi S. aureus.

Cultură dacă MRSA este predominant în zonă.

co Mpl ic aTio n

Osteomielita, tenosinovita, articulatia septica, leziuni neurovasculare.

PARONHIIE

Cea mai frecventă infecţie a mâinii, paronichia este o infecţie a ţesuturilor moi de-a lungul marginii unghiei sau a paronichiului, care rezultă din deteriorarea pielii (traumă minoră, muşcătură de unghii) şi pătrunderea bacteriilor sau ciupercilor în pliul unghiei. Poate fi de natură acută sau cronică:

Acut: S. aureus este cel mai des implicat organism, poate fi polimicrobian.

Cronică: o afecţiune inflamatorie cronică, adesea din cauza mâinilor umede cronic (de exemplu, barmani, menajere, lucrători marini). Candida albicans este un agent patogen implicat.

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Acut: pliul unghial umflat, sensibil, eritematos.

Cronic: Simptome > 6 săptămâni. Poate fi episodic. De obicei nu există nicio f uctuanţă. Pacientul poate avea plăci de unghii îngroşate şi decolorate.

DiFFer en Tia l

Herpetic whitlow (vezicule limpezi pe bază eritematoasă), cancere de piele, veruci, şancre, granuloame.

Diagnosticare

Diagnosticul clinic al paronichiei acute este suficient.

Pregătirea KOH poate fi utilă pentru a distinge cazurile cronice cauzate de C. albicans.

Frotiu Tzanck sau cultură virală dacă se suspectează herpetic whitlow.

Tr ea TMe n T

Acut:

Dacă este devreme, înmuierea caldă şi antibioticele pot fi suficiente.

Dacă s-a dezvoltat un abces, drenajul poate fi realizat de obicei prin ridicarea paronichiului cu un instrument contondent. Abcesele mai avansate trebuie incizate cu o lamă nr. 11 şi drenate. Ocazional, o porţiune din placa unghiei trebuie îndepărtată.

Dacă există un abces complex sau celulită înconjurătoare, trataţi cu antibiotice timp de 5-7 zile.

Nu incizia leziunea dacă se suspectează scăderea herpetică.

Cronic:

Evitaţi apa şi substanţele iritante; trataţi cu antifungice topice pentru cazurile persistente.

co Mp l ic a Tio n

Osteomielita, bacteriemie.

TENOSINOVITA FLEXORĂ

Tendoanele exorice ale degetelor sunt acoperite de un strat dublu de sinoviu pentru a favoriza alunecarea tendonului de dedesubt. Infecţia acestor teci de tendon exor prezintă o adevărată urgenţă chirurgicală a mâinii. De obicei este asociată cu traume penetrante, deşi pacientul poate să nu-şi amintească leziunea. S. aureus şi streptococii sunt cele mai frecvente organisme identificate.

s yMpToMs/e xaMinaTion (semnele c arDinale Kanavel)

Poziţia flexată a degetului implicat

Umflarea fusiformă a degetului („cifra de cârnaţi")

Sensibilitate peste teaca tendonului f exor

Durere cu extensie pasivă

Diagnosticare

Diagnosticul clinic: Radiografia poate dezvălui aer sau un corp străin.

Tr ea TMe n T

Imobilizaţi şi ridicaţi mâna afectată.

Administraţi antibiotice IV cu ampicilină/sulbactam, cefalosporine de prima generaţie sau vancomicină.

Consultaţi chirurgul de mână pentru un posibil drenaj chirurgical.

co Mpl ic aTio ns

Osteomielita, artrita septica, pierderea degetelor, rigiditate cronica.

LEZIUNI LA INJECȚIE DE ÎNALTĂ PRESIUNE

Aceste leziuni sunt cauzate de injectarea de lichide (în mod clasic grăsime sau vopsea) în piele cu un injector de înaltă presiune. Fluidul intră în piele și se extinde de-a lungul planurilor profunde ale țesuturilor. Fluid și infamarea rezultată duce la compromis vascular și necroză tisulară. Prognosticul este nefavorabil chiar și cu intervenții precoce agresive.

Factori importanți de luat în considerare:

Substanța injectată: corozivii cu vâscozitate scăzută sunt cei mai dăunători (de exemplu, solventul pentru vopsea)

Viteza de injectare: viteză mai mare = penetrare mai mare

Durata expunerii: Expunere mai lungă = prognostic mai prost

s yMpTo Ms/exaMin aTio n

Examinare în general inofensivă la prezentarea cu plăgi de injecție de 1 până la 3 mm

Durere la locul de injectare care se extinde pe calea de injectare (de obicei de-a lungul tendoanelor)

Diagnosticare

Diagnostic istoric

Raze X: Poate fi capabil să vadă amploarea răspândirii dacă este radioopac

Tr ea TMe n T

Aceste leziuni sunt considerate adevărate urgențe chirurgicale.

Atele și ridicați extremitatea, administrați antibiotice parenterale cu spectru larg și actualizați profilaxia tetanosului după cum este necesar.

Oferă analgezie (Fără blocuri digitale - poate crește presiunea tisulară, ceea ce duce la compromis vascular).

Obțineți consult ortopedic de urgență pentru debridare operativă.

co Mpl ic aTio ns

Există o rată de amputare de 30%-50%, morbiditate extremă chiar și cu un management precoce agresiv.

Pentru un rezumat rapid al punctelor cheie și a faptelor de revizuire a consiliului pentru fiecare accidentare, consultați Tabelul 4.9.

TABELUL 4 . 9 . Diagrama de studiu de revizuire rapidă

TABELUL 4 . 9 . Diagrama de studiu de revizuire rapidă (continuare)

(Continuare)

ABI, indicele gleznei-brahial; AP, anteroposterior; DIP, interfalangian distal; dlx, luxaţie; FDP, flexor digitorum profundus; FOOSH, cădere pe mâna întinsă; fx, fractură; fxn, funcţie; inj, leziuni; MC, metacarpian; MT, metatarsian; PIP, interfalangian proximal; PRN, după caz; ORIF, fixare internă de reducere deschisă; XR, radiografie.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Pacientul prezintă amorţeală şi furnicături cu debut treptat la nivelul degetului mare şi al degetului al doilea şi al treilea, mai rău noaptea şi cu activitate repetitivă. Care dintre următoarele nu este un factor de risc pentru dezvoltarea acestui sindrom?

Genul masculin

Hipotiroidismul

C . Diabet

D. Obezitatea

Pacientul este un bărbat în vârstă de 40 de ani, cu mâna dreaptă, care se prezintă de la locul de muncă după o accidentare. El afirmă că lucra cu un pistol de vopsea şi l-a descărcat accidental pe mâna stângă. La examinare, observaţi o mică puncţie pe palmă în zona celei de-a doua articulaţii metacarpofalangiene. Are reumplere capilară rapidă la degetul arătător, senzaţie intactă la atingere uşoară şi gamă completă de mişcare (ROM) la toate articulaţiile, deşi acest lucru este dureros la degetul arătător. Nesigur de ultima sa vaccinare împotriva tetanosului. Care sunt cei mai buni paşi următori în gestionarea medicinii de urgenţă a pacientului?

Actualizare tetanos, antibiotice cu spectru larg, atela şi ridicarea extremităţii, consultaţie ortopedică de urgenţă.

Actualizare tetanos, articulaţie DIP atela în extensie completă, urmărire ortopedică în 7-10 zile.

Actualizare tetanos, bloc digital pentru controlul durerii, radiografie cu 3 vizualizări a mâinii afectate.

Actualizaţi tetanos, irigaţi temeinic zona afectată, externaţi acasă fără urmărire programată.

Un cowboy rodeo se prezintă la departamentul de urgenţă (ED) după o cădere de la un taur chiar înainte de sosire, aterizează pe umărul său stâng. Se plânge de durere severă la nivelul claviculei medial, care se agravează cu orice mişcare. Este sensibil la palpare, cu uşoare gropiţe ale pielii peste articulaţia sternoclaviculară stângă. Raze X ale pieptului şi umărului sunt citite în mod normal. Care este următorul pas cel mai bun în evaluarea şi gestionarea acestui pacient?

Angiografie tomografică computerizată (C TA) toracică pentru evaluarea vaselor mari şi a structurilor mediastinale

Sling şi bandă timp de 3 săptămâni, exerciţii timpurii pentru gama de mişcare

Urmărire cu ortopedie în 7-10 zile pentru imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) umăr pentru a evalua leziunea manşetei rotatorilor

Trimitere în ambulatoriu pentru corectarea chirurgicală a separării acromioclaviculare (AC).

O femeie adultă se prezintă la urgenţa dumneavoastră după ce a alunecat pe o zonă de gheaţă şi a căzut cu spatele pe braţul stâng întins. Ea se plânge de durere şi umflare în jurul cotului L. Examinările încheieturii mâinii şi umărului sunt neremarcabile. Ybu obţin o radiografie care arată tampoane adipoase anterioare şi posterioare, dar nicio fractură evidentă. Care este diagnosticul cel mai probabil?

Fractura capului radial

Fractură supracondiliană

Fractură de gaşcă

Fractura Monteggia

Un bărbat în vârstă de 89 de ani alunecă pe veranda din faţă şi cade pe şoldul stâng. El se plânge de durere în primul rând în zona inghinală stângă, mai gravă cu orice mişcare a femurului stâng. Razele X ale şoldului şi femurului sunt citite ca neremarcabile, dar după controlul durerii postoperatorii pacientul este încă incapabil să deambuleze. Care este standardul de aur pentru diagnosticul ED al celei mai probabile leziuni?

RMN șold/pelvis

CT șold/pelvis

Scanarea osoasă a șoldului/bazinului

Radiografia șold/pelvis

O femeie de 50 de ani calcă stângaci pe partea laterală a piciorului stâng în timp ce dansează de sală chiar înainte de sosire și se plâng de durere și umflături în acea zonă. Radiografia este prezentată în Figura 4.31. Care este cel mai bun pas următor în evaluarea și managementul ED?

FIGURA 4.3 1 . (Reprodus, cu permisiune, de la Knoop KJ, Storrow AB, Stack LB și Thurman RJ. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 11.92. Contributor foto: Alan B. Storrow, MD.)

Un pantof dur postoperator, care suportă greutatea conform toleranței

Cast/atlă, fără suport, urmărire ortopedică în 7-10 zile

Consultație ortopedică urgentă în UR pentru fixare internă

Radiografii bilaterale ale picioarelor care suportă greutăți pentru a descrie în continuare leziunea

Staphylococcus aureus este cea mai frecventă cauză a osteomielitei în toate următoarele grupe, cu excepția:

Nou-născuții

Consumatorii de droguri injectabile

C . Diabetici

D. Adulți cu drepanocitoză

O consumatoare de droguri injectabile este adusă la urgență după ce a fost găsită pe podea din bucătărie de către membrii familiei. Starea ei mentală este modificată, iar creatinkinaza (CK) este de 15.000. Care este cea mai frecventă anomalie electrolitică în această afecțiune?

Hipocalcemie

Hipokaliemie

Hiperfosfatemia

D . Hiperuricemie

O femeie în vârstă de 75 de ani a fost şoferul reţinut într-o coliziune cu un autovehicul (MVC), prezentându-se la urgenţă cu durere şi deformare la nivelul braţului stâng. Radiografia este prezentată în Figura 4.32. Ea dezvoltă cea mai frecventă complicaţie asociată cu această leziune. Ce constatări ale examinării sunt cele mai în concordanţă cu aceasta?

Slăbiciune a extensorilor încheieturii mâinii şi ai mâinii şi amorţeală peste aspectul dorsoradial al mâinii

Scăderea puterii de prindere în mână

Amorţeală într-o distribuţie „petic pe umăr" peste deltoidul stâng

C deformare asemănătoare legii mâinii şi degetelor

FIGURA 4.3 2 . (Reprodus, cu permisiune, din Sherman S.

Ortopedie de urgenţă Simon. a 7-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2015. Figura 15.6.)

Un bărbat în vârstă de 25 de ani, cu mâna dreaptă, se prezintă în stare de ebrietate la serviciul dumneavoastră de urgenţă după ce a lovit un perete. Pielea este intactă peste mâna afectată. Radiografia arată o fractură metacarpiană. Care este un indiciu pentru reducerea închisă a acestei leziuni?

Al doilea metacarpian angulaţie volară de 5°

Al treilea metacarpian angulaţie volară de 5°

Al patrulea metacarpian angulaţie volară de 35°

Al cincilea metacarpian angulaţie volară de 35°

Un bărbat de 30 de ani prezintă dureri de ochi, dureri la urinare, dureri de genunchi drept şi dureri de călcâi stâng. Îşi aminteşte de un episod de diaree în urmă cu aproximativ 2 săptămâni care s-a rezolvat de atunci. El a fost văzut la departamentul de sănătate săptămâna trecută şi a avut tampoane negative pentru gonoree şi chlamydia. Cel mai bun tratament iniţial pentru starea lui include care dintre următoarele?

AINS cu doze mari

C iprof oxacin + f agil

Rocephin IM + azitromicină 1 g PO o dată

Corticosteroizi orali

RĂSPUNSURI

A. Genul masculin. Promptul descrie sindromul de tunel carpian, o neuropatie compresivă a nervului median. Femelele prezintă un risc mai mare de dezvoltare a tunelului carpian. Alți factori de risc includ hipotiroidismul, diabetul, obezitatea, insuficiența cardiacă cronică (ICC), bolile vasculare de colagen, traumatismele și insuficiența renală.

A. Actualizarea tetanosului, antibiotice cu spectru larg, atela și ridicarea extremității, consultație ortopedică de urgență. Leziunile prin injecție de înaltă presiune sunt adevărate urgențe, în ciuda a ceea ce ar putea fi un examen fizic inițial benign. Este indicată consultarea de urgență în UR. Blocurile digitale trebuie evitate, deoarece pot contribui la compromisul vascular.

A. CTA torace pentru a evalua vasele mari și structurile mediastinale. Luxațiile sternoclaviculare sunt frecvent omise la examinarea inițială, dar atunci când sunt luxate posterior (ca în acest caz) pot fi asociate cu leziuni care pun viața în pericol, inclusiv ruptura esofagiană, leziunea arterei carotide și leziuni ale vaselor mari. CTA este indicat pentru evaluarea acestor structuri.

A. Fractura capului radial. Grăsimea anterioară poate fi normală, dar stratul adipos posterior este întotdeauna patologic și indică, de obicei, o fractură sau luxație oculta. La adulți, cea mai frecventă fractură oculta asociată cu o pernă de grăsime posterioară este o fractură a capului radial. În pediatrie este o fractură supracondiliană.

A. RMN șold/pelvis. Incapacitatea de a deambula cu dureri de șold/inghinale la adulții în vârstă după un traumatism este îngrijorătoare pentru o fractură ocultă de șold/pelvin. RMN-ul este standardul de aur pentru acest diagnostic. CT este mai sensibilă decât razele X, dar are o rată de rateuri inacceptabil de mare. Scanarea osoasă este cea mai sensibilă la aproximativ 48-72 de ore după leziunea inițială, dar dacă este efectuată mai devreme poate duce la fals negative.

A. Pantof dur postoperator, care suportă greutatea conform toleranței. Radiografia arată o fractură Pseudo-Jones, o fractură prin avulsiune la baza celui de-al cincilea metatarsian. Managementul include atela gleznei cu etrier, pantof dur postoperator sau rocker walker, suportarea greutății după cum este tolerat. Este important să se diferențieze acest lucru de o fractură Jones, în care linia de fractură trece prin articulația metafizare-diafizară. Tratamentul unei fracturi Jones (complicată frecvent de lipsă de consolidare) include ghips/atela, fără suport de greutate și urmărire ortopedică.

A. Nou-născuții. Cele mai comune organisme din această grupă de vârstă includ streptococii de grup B, Enterobacteriaceae și Staphylococcus epidermis. La adulții cu drepanitate, speciile de Salmonella sunt un organism comun, dar S. aureus încă predomină.

A. Hipocalcemie. Promptul descrie rabdomioliza, care este complicată de multiple anomalii electrolitice, inclusiv hiperkaliemie, hiperfosfatemie şi hiperuricemie. Hipocalcemia este cea mai frecventă şi este prezentă la începutul cursului. Mai târziu, în cursul cursului, poate fi observată hipercalcemie.

A. Slăbiciune a extensorilor încheieturii mâinii şi ai mâinii şi amorţeală asupra aspectului dorsoradial al mâinii. Radiografia arată o fractură medianică a humerusului. Cea mai frecventă complicaţie asociată cu această leziune este o paralizie a nervului radial, aşa cum este descrisă în răspunsul A. Răspunsul B poate fi asociat cu degetul mare al vânătorului; Răspuns C cu leziune a nervului axilar după luxaţia umărului. Răspunsul D, asociat cu contractura ischemică Volkmann, este o afecţiune devastatoare care poate fi asociată cu perturbarea arterei brahiale în fracturile diafisului humeral; cu toate acestea, paralizia nervului radial este semnificativ mai frecventă.

C. Al patrulea metacarpian angulaţie volară de 35°. Angulaţie volară acceptabilă în aceste leziuni: < 10° în al doilea/al treilea metacarpian, < 30° în al patrulea metacarpian, < 40° în al cincilea metacarpian.

A. Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene în doză mare (AINS). Scenariul clinic este în concordanţă cu sindromul Reiter, care este frecvent precedat de boli virale, boli diareice sau boli cu transmitere sexuală (STD). La adulţii tineri activi sexual, trebuie luată în considerare testarea pentru BTS. Dacă este negativ, antibioticele nu sunt de ajutor, iar N SAID-urile sunt principalul tratament.

283

284

287

287

288

289

289

290

291

291

292

293

293

295

296

298

299

300

301

302

302

303

304

305

305

305

307

Pediatrie

Christina L Shenvi, MD, PhD

Probleme frecvente la copii

Febră

Colică

Neo Nat al JauNdiCe

d iar rhea

V o mit iNg

Constipat ioN

Gastroenterologie

tulburări congeNitale

a Dobândite d tulburări

g astro esofagian r eFlux

Genito-urinar

Wil ms tumor

INFECȚIE DE TRACT URINAR

t estiCul ar t orsioN

h ydr o Cel e

g lomeruloNefrită posinfIcIoasă

Neph rot iC s yNd ro me

h emo lyt iC ur emiC s yNd ro me

u rolitiaza

Cardiologie

boală cardiacă congeNitală

mu r mu rs

Durerea toracică

p eriCar ditis

myo Ca rd este

s yNCo pe

disritmii

Tulburări endocrine şi metabolice

H iperplazia congeNitală şi drenală

CetoaCidoza diabetică

Erori innăscute ale metabolismului

Dermatologie

d ia per d er mat este

eboreea („Cradle Cap")

un subiect de ermatită (e cemă)

TABELUL 5 . 1 . Cauze bacteriene ale

Febra la copii

Probleme frecvente la copii

FEBRĂ

Vârstă

BAc t er iAl C Auses

Febra este cea mai frecventă plângere a şefului pediatric în departamentul de urgenţă (UR). Febra care este îngrijorătoare pentru o boală gravă este de obicei definită ca o temperatură rectală > 38°C (100,4°F) la sugari < 3 luni şi 39°C (102,2°F) la copiii > 3 luni. Cu toate acestea, bolile grave pot să apară cu siguranţă la temperaturi sub acest interval şi au fost asociate, de asemenea, cu hiperemia. Evaluarea şi dispoziţia pacienţilor cu febră sunt determinate de vârsta la prezentare în combinaţie cu alţi factori, cum ar fi afecţiunile medicale subiacente (de exemplu, cancer, depresie imunitară) şi factori coexistenţi (de exemplu, starea de imunizare). Rolul principal al medicului de urgenţă (EM) în evaluarea febrei este de a exclude infecţiile grave, dintre care majoritatea tind să fie infecţii bacteriene grave (SBI) (Tabelul 5.1).

Febră 0-28 de zile

Cele mai frecvente organisme cauzatoare ale SBI apar din flora vaginală maternă la această grupă de vârstă. Un sistem imunitar imatur şi starea nevaccinată îi pun pe copiii cu vârsta < 28 de zile la un risc mai mare de SBI.

1

FACT CHEIE

SBI = meningită, pneumonie,
infecţie a tractului urinar (ITU), bacteriemie, sepsis

Simptome mS/Examinare

Febra > 38°C (100,4°F) indică necesitatea unei evaluări complete a sepsisului la sugarii < 28 de zile.

Evaluarea în această categorie de vârstă se bazează pe premisa că istoricul şi examenul fizic pot fi dificil de interpretat. SBI poate fi prezent în absenţa oricăror rezultate semnificative ale examinării istorice sau fizice. SBI poate fi prezent şi la copilul cu altermie hip sau chiar în absenţa febrei.

Diagnostic SiS

Toţi pacienţii trebuie să aibă o hemogramă completă (CBC) cu diferenţială, hemoculturi, analize de urină cateterizate, urocultură, puncţie lombară (LP) cu cultură şi radiografie toracică dacă sunt prezente simptome respiratorii inferioare.

Luaţi în considerare testarea virusului herpes simplex (HSV) dacă există semne care sugerează HSV diseminat (erupţii cutanate veziculare, LP sângeroase care nu pot fi atribuite LP traumatice, transaminaze crescute, convulsii) sau dacă mama pacientului are antecedente de HSV (mai ales dacă naşterea vaginală cu leziuni active).

Stoolul pentru hemograma (WBC) şi cultura trebuie obţinute pentru cei cu diaree.

FACT CHEIE

Începeţi cu IVantibiotice empirice (ampicilină şi cefotaximă SAU ampicilină şi gentamicină) şi internaţi toţi pacienţii < 28 de zile cu febră până când se obţin culturi.

tr Ea tm En t

Antibiotice empirice intravenoase (IV) cu ampicilină plus cefotaximă (gentamicina este o alternativă) (Tabelul 5.2).

Aciclovirul IV trebuie început imediat pentru cei la care este suspectat HSV. Acest lucru ar trebui să fie cuplat cu o hidratare IV adecvată.

Admiteţi toţi pacienţii pentru antibiotice IV până când au rezultat culturi. În cazul în care culturile nu pot fi obţinute, utilizaţi raţionamentul clinic pentru a începe antibiotice sau admiteţi şi observaţi fără antibiotice.

Febră 29^0 zile

În timp ce evaluarea sugarilor cu febră < 28 de zile este standardizată, evaluarea sugarilor cu vârsta cuprinsă între 29 de zile şi 3 luni este mai controversată. Mai multe studii au încercat să determine care sugari pot fi gestionaţi ca pacienţi ambulatoriu

TABELUL 5 . 2 . Rezumat: Febră 0-28 zile

CBC, hemoleucograma completă; LCR, lichid cefalorahidian; CXR, radiografie toracică; IV intravenos.

în această grupă de vârstă. Dacă sugarul are un aspect septic sau are risc ridicat, trebuie evaluat cu o analiză completă a sepsisului (culturi de sânge, urină şi lichid cefalorahidian [LCR]), tratat cu antibiotice IV empirice şi internat la spital. Dacă copilul arată bine, nu are o sursă evidentă de infecţie, are îngrijitori de încredere şi a avut toate imunizările adecvate, atunci se poate lua în considerare managementul ambulatoriu în urma stratificării riscului cu teste de laborator (Tabelul 5.3).

Simptome mS/Examinare

În timp ce sistemul imunitar s-a îmbunătăţit la această grupă de vârstă în comparaţie cu nou-născuţii, sugarii < 3 luni pot avea în continuare SBI fără niciun alt semn în afară de febră.

Diagnostic SiS

■ Sugarii cu aspect bine, fără focalizare asupra infecţiei, au adesea nevoie doar de o evaluare limitată, care să includă CBC cu diferenţială, hemoculturi, analize de urină cateterizate şi urocultură.

TABELUL 5 . 3 . Strategii de management pentru sugari febrili cu aspect bine 29 de zile-3 luni

LCR, lichid cefalorahidian; CXR, radiografie toracică; IV intravenos; UA, analiza urinei; WBC, hemograma.

TABELUL 5 . 4 . Rezumat: Febră 29 de zile-3 luni

CBC, hemoleucograma completă; LCR, lichid cefalorahidian; CXR, radiografie toracică; IM, intramuscular; IV intravenos.

■ Dacă există vreo îngrijorare pentru SBI pe baza vârstei tinere, a prematurității, a toxicității sau a stării de vaccinare incompletă, atunci trebuie să se obțină și culturi de LCR.

tr Eat mEn t

Toți sugarii cu aspect septic sau cu risc ridicat au nevoie de un examen complet de sepsis, antibiotice empirice și internare la spital.

Sugarii bine arătați, complet imunizați și cu risc scăzut pot fi luați în considerare pentru managementul ambulatoriu dacă este disponibilă o urmărire de 24 de ore. Definiția unui „sugar cu risc scăzut" variază în funcție de criteriile utilizate (Boston, Philadelphia sau Rochester, vezi Tabelele 5.3 și 5.4). Criteriile Rochester sunt cele mai puțin sensibile dintre cele 3 strategii (92%) și au potențialul de a rata pacienții cu SBI.

pârghie 3 Mbnths- 3 ani

Febra la sugarii cu vârsta cuprinsă între 3 luni și 3 ani se datorează mai frecvent agenților patogeni virali decât bacterieni. Având în vedere sistemul imunitar îmbunătățit și scăderea ulterioară a riscului de SBI la această grupă de vârstă, evaluarea este legată de prezentarea clinică, starea de vaccinare și temperatură.

Simptome mS/Examinare

Constatările examinării fizice și indiciile istorice sunt de obicei mai fiabile pentru a stabili diagnosticul în acest interval de vârstă.

Infecția tractului urinar (ITU) este încă cea mai frecventă infecție bacteriană la această grupă de vârstă, în special fetele < 2 ani și băieții necircumcișI < 1 an.

Este extrem de important de remarcat statutul de imunizare. Sugarii cu vârsta mai mică de 6 luni nu au finalizat cele 3 runde inițiale adecvate de vaccinări împotriva S pneumoniae și H infuenzae, administrate de obicei la 2, 4 și 6 luni și sunt încă expuși riscului de SBI, deși risc semnificativ mai scăzut după 1 rundă de vaccinuri.

Febra > 39°C fără o sursă evidentă ar trebui să determine evaluări suplimentare pe baza stării de imunizare și a vârstei.

Diagnostic SiS

Copiii cu simptome/semne focale (de exemplu, otită medie, pneumonie, meningită, celulită) ar trebui să aibă un examen şi un tratament îndreptat către aceste boli specifice.

Copiii cu febră > 39°C care au vârste cuprinse între 3 şi 6 luni fără observaţii focale sau au > 6 luni, dar nu sunt complet vaccinaţi ar trebui să aibă:

CBC cu diferential

Cultură a sângelui

TABELUL 5 . 5 . Rezumat: Febră 3 luni-3 ani

CBC, hemoleucograma completă; IV intravenos; UA, analiza urinei; WBC, hemograma.

Radiografia toracică (CXR) pentru leucocite > 20.000/mm3

UA caterizată şi urocultură

Copiii cu febră > 39°C care au > 6 luni şi sunt vaccinaţi trebuie să aibă:

UA caterizată şi urocultură pentru fete până la vârsta de 2 ani şi pentru băieţii necircumcişi până la vârsta de 1 an şi băieți circumcişi până la 6 luni, sau orice copil cu ITU anterioară

tr Eat mEn t

Terapia este îndreptată către organismele cauzale probabile.

Pacienţii care arată bine pot fi, în general, urmăriți ca pacienți ambulatori (Tabelul 5.5).

Părinţii caută adesea asistenţă medicală pentru copilul lor atunci când nu pot identifica cauza plânsului excesiv sau tulburător. Deşi nu există o definiţie standard a colicii, cea mai larg acceptată definiţie este criteriul Wessel; altfel cunoscut sub numele de „regula de trei". Având în vedere că plânsul trebuie să fi apărut timp de 3 săptămâni, diagnosticul de colică este rar pus în UR.

Simptome mS/Examinare

Dincolo de criteriile Wessel, au fost descrise şi alte caracteristici ale colicilor infantile, inclusiv incapacitatea de a fi consolat, o calitate alarmantă a plânsului, paroxisme ale plânsului şi activitate hipertonică, cum ar fi tragerea picioarelor în sus, arcuirea spatelui şi întinderea abdomenului.

Diff Er En t ia l

Diagnosticul diferenţial pentru colici este extins şi este în cele din urmă un diagnostic de excludere. Copilul trebuie să fie altfel sănătos, cu creştere în greutate şi creştere adecvată vârstei sale.

Diagnostic SiS

Rolul medicului EM este de a determina dacă prezentarea reprezintă plâns benign sau plâns excesiv secundar unei etiologii care pune viaţa în pericol. Marea majoritate a etiologiilor pot fi determinate numai pe baza istoricului şi fizic.

O istorie atentă cu privire la plânsul în sine ar trebui să fie obţinută de la părinţi, inclusiv debutul, durata, frecvenţa şi evenimentele asociate, cum ar fi febră, tipare de hrănire şi vaccinări.

De asemenea, trebuie făcută o examinare amănunţită din cap până în picioare.

O evaluare suplimentară pentru abuz asupra copiilor, sepsis şi patologie cardiacă sau abdominală ar trebui făcută dacă este sugerată de istoricul sau de examenul fizic.

tr Ea tm En t

Multe studii au încercat să ofere dovezi pentru tratamente specifice. Cu toate acestea, aceste studii au rezultate mixte. Unii sugari pot beneficia de o formulă de hidrolizat proteic. Dicyclomine (Bentyl) este contraindicat la sugarii < 6 luni, având în vedere risc crescut de convulsii, apnee şi comă.

Ar trebui să se acorde atenţie răspunsului la întrebările părinţilor şi atenuării temerilor acestora, deoarece colicile pot exacerba stresul în familie şi pot promova abuzul asupra copiilor.

Icterul NEONATAL

Hiperbilirubinemia neonatală poate fi fie un proces fizi ogic, fie un proces patologic, în funcţie de momentul debutului şi tipul de bilirubină crescută. Bilirubina serică crescută poate afecta creierul sugarului, provocând kernicterus ireversibil, o formă rară, dar care poate fi prevenită de paralizie cerebrală.

CAUZE

Tabelul 5.6 enumeră cauzele icterului neonatal în funcţie de vârsta de debut.

Hiperbilirubinemia neconjugată este cea mai frecventă formă de icter neonatal. Cauzele includ icterul fiziologic, laptele matern, hemoliza şi vânătăile de la trauma la naştere.

Hiperbilirubinemia conjugată este întotdeauna patologică. Cauzele includ sepsis, obstrucţie biliară, toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus şi infecţii cu herpes simplex (TORCH) şi anomalii metabolice/genetice.

Icterul fiziologic apare în primele zile de viaţă secundar unui număr de factori care cresc producţia de bilirubină neconjugată, afectează conjugarea bilirubinei şi cresc circulaţia enterohepatică a bilirubinei. Icterul fiziologic atinge vârfuri în a doua până la a patra zi de viaţă (< 6 mg/dl) şi scade la < 2 mg/dl în decurs de 1 săptămână.

Simptome mS/Examinare

Pe măsură ce nivelul bilirubinei serice creşte, icterul va deveni mai detectabil, începând de la capul sugarului şi progresând spre picioare (Tabelul 5.7). Estimările nivelurilor de bilirubină bazate pe examenul fizic sunt nesigure şi trebuie întotdeauna confirmate cu nivelurile serice.

Simptomele toxicităţii bilirubinei includ:

Rigiditatea extensoarelor

Tremor

CMV citomegalovirus.

(Modificat, cu permisiune, de la Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY McGraw-Hill; 2011:743.)

Pierderea sutului ref. ex

Letargie

Convulsii

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Opţiunile de diagnostic şi tratament se bazează pe nivelul total al bilirubinei serice şi pe alte riscuri, cum ar fi prematuritatea, riscurile de hemoliză, sepsis, asfixie, hipoalbuminemie şi acid osis.

Nivelurile bilirubinei serice trebuie interpretate în raport cu vârsta sugarului în ore, nu în zile.

Pot fi indicate studii de laborator suplimentare, cum ar fi testul Co ombs, numărul de reticul ocite, frotiu de sânge periferic şi examinarea sepsisului.

Academia Americană de Pediatrie (AAP) publică nomograme pentru momentul în care să începeţi fototerapia şi schimbul de transfuzii. Fototerapia poate fi efectuată la domiciliu, dacă nou-născutul prezintă un risc scăzut şi se organizează o urmărire fiabilă în 24 de ore pentru a se asigura că nivelul bilirubinei se îmbunătăţeşte. Nou-născuţii cu risc mai mare pot necesita gestionarea pacientului internat. Acestea includ cei născuţi prematur, cei cu icter în primele 24 de ore, cei cu incompatibilitate ABO cu un test Co ombs direct pozitiv, cei cu boală hemolitică, vânătăi uşoare sau hematoame, po sau hrănire sau scădere în greutate, letargie sau frecvenţă respiratorie ridicată.

Luaţi în considerare fototerapia dacă bilirubina seric totală este > 5 ori greutatea la naştere în kilograme (de obicei 15-25 mg/dL).

Luaţi în considerare transfuzia de schimb dacă bilirubina seric totală este > 10 x greutatea la naştere în kilograme (de obicei 25-30 mg/dL).

Toţi pacienţii cu hiperbilirubinemie conjugată necesită internare şi evaluare pentru cauza icterului.

Co mpl iCat io n S

Opatie acută a encefalei bilirubinei şi leziuni cerebrale cronice (kernicterus).

DIAREE

Diareea este trecerea unui volum crescut de scaune moale sau apoase. Nu există un consens cu privire la numărul absolut de scaune pe zi care defineşte diareea. O creştere a frecvenţei, volumului sau lichidităţii ar trebui să determine evaluarea. Bolile diareice continuă să fie o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate în întreaga lume. În Statele Unite, majoritatea bolilor diareice se datorează virusurilor cu < 25% cauzate de bacterii.

Simptome mS/Examinare

Istoricul important include prezenţa sângelui sau a mucusului în scaun, utilizarea recentă a antibioticelor, călătoriile recente, contactele bolnave (creşă, fraţi) şi expunerea la apă insalubră. Aceşti factori de risc sunt asociaţi cu etiologii bacteriene sau parazitare.

De obicei, enterita virală este asociată cu diareea nesângeroasă dobândită în comunitate, fără mucus (< 5 PMN/hpf la examinarea microscopică a scaunului). Bolile diareice cauzate de viruşi durează de obicei în jur de 5 zile şi apar cel mai frecvent la sfârşitul iernii sau primăvara.

Enterita bacteriană se poate prezenta cu dureri abdominale severe, tenesmus, scaune sângeroase/mucoide, febră şi, posibil, stare mentală alterată.

Aportul de lichide, debitul de urină, vigilenţa, nivelul de activitate, umplerea capilară, turgenţa pielii şi membranele mucoase trebuie de asemenea evaluate pentru evaluarea deshidratării (Tabelul 5.8).

Diff Er En t ia l

Efectuaţi un examen fizic atent pentru a evalua deshidratarea şi prezenţa urgenţelor intraabdominale, cum ar fi invaginaţia şi enterocolita necrozantă (NEC) (Tabelul 5.9).

Diagnostic SiS

Pe baza anamnezei şi a examenului fizic.

Stool guaiac şi leucocitele fecale pot susţine o etiologie bacteriană.

Studiile de laborator nu sunt necesare în mod obişnuit decât dacă un copil este bolnav moderat până la sever sau diareea este persistentă.

Diareea poate duce la deshidratare severă, precum şi la o decalaj a acidului metabolic din cauza pierderii de bicarbonat în scaun. Există numeroase cauze infecţioase ale diareei (Tabelul 5.10).

TABELUL 5 . 8 . Evaluarea clinică a deshidratării

TABELUL 5 . 9 . Diagnosticul diferenţial al diareei

UTI, infecţie a tractului urinar.

TABELUL 5 . 1 0 . Mecanisme ale bolii diareice infecţioase

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY McGraw-Hill; 2011:831.)

tr Eat mEn t

Terapia ar trebui să se concentreze pe două faze: rehidratarea şi menţinerea hidratării.

Terapia de rehidratare orală este eficientă pentru deshidratarea uşoară până la moderată.

Pentru tratarea deshidratării severe sau în cazul în care copilul nu poate tolera administrarea orală, pot fi necesare lichide IV de ser fiziologic normal sau Ringer lactat în mai multe boluri de 20 cc/kg. Fluidurile care conţin glucoză, cum ar fi D5NS, pot fi, de asemenea, utilizate ca unul dintre bolusuri pentru a accelera îmbunătăţirea la unii copii.

Agenţii antidiareici nu trebuie utilizaţi în mod obişnuit.

Un bebeluş la termen vărsă după iniţială

hrănire şi ulterior dezvoltă vomă bilioasă după fiecare hrănire. Examenul fizic dezvăluie un copil lasat hargic cu zgomote intestinale absente. Simplu

Radiografiile abdominale relevă o lipsă de aer în intestinul distal. Ce este el

cel mai probabil diagnostic şi care este managementul adecvat?

vărsături

Vărsăturile este un semn nespecific care poate fi cauzat de o mare varietate de condiţii, de la cele benigne la cele catastrofale. Vărsăturile pot apărea din procese gastrointestinale (GI) (infecţie, inflamaţie, obstrucţie), procese ale sistemului nervos central (SNC) (infecţie, creşterea presiunii), procese renale (uremie) sau procese metabolice (erori infecţioase ale metabolismului [IEM], cetoacidoză diabetică [DKA], insuficienţă suprarenală). Diagnosticul diferenţial depinde în mare măsură de vârstă.

Simptome mS/Examinare

Istoricul ar trebui să definească mai întâi dacă vărsăturile sunt bilioase sau nonbilioase. Vărsăturile bilioase ar trebui să declanşeze îngrijorarea pentru o urgenţă chirurgicală secundară unei patologii obstructive. De asemenea, anamneza ar trebui să determine dacă vărsăturile sunt prezente singure sau cu diaree. Examenul fizic ar trebui să se concentreze pe semne de deshidratare, abdomen chirurgical şi toxicitate sistemică, cum ar fi starea mentală alterată şi şoc.

Difere En t ia l

Tabelul 5.11 enumeră cauzele vărsăturilor la populaţia pediatrică.

Diagnostic SiS

Diagnosticul se bazează pe o anamneză atentă şi pe un examen fizic. Studiile auxiliare, cum ar fi testele de laborator şi imagistica, trebuie utilizate numai dacă pacientul pare toxic sau diagnosticul este incert.

tr Ea tm En t

Stabilizarea şi diagnosticul sunt primordiale, cu un tratament specific îndreptat către condiţia de bază.

Ondansetron (pentru pacient > 6 luni) îmbunătățește succesul terapiei de rehidratare orală și poate fi utilizat pentru pacienții cu vărsături și diaree.

FACT CHEIE

Un copil mic cu vărsături bilioase trebuie să fie presupus că are malrotație cu volvulus până când se dovedește altfel.

FACT CHEIE

Gastroenterita ar trebui diagnosticată doar la pacienții cu vărsături și diaree, la care cauzele ei mai grave sunt puțin probabile.

CONSTIPAȚIE

Constipația la nou-născut poate fi o adevărată urgență, dar dincolo de această etapă constipația este mai puțin emergentă. În general, nou-născuții au aproximativ patru scaune pe zi, nou-născuții alăptați având mai mult decât nou-născuții hrăniți cu biberon. Numărul de scaune pe zi scade în timp. Până la vârsta de 3 ani, copiii ar trebui să aibă un scaun pe zi. Cu toate acestea, modelele de scaune pot varia semnificativ, mulți copii având doar o scaun la fiecare 3-4 zile.

Simptome mS/Examinare

■ Nou-născuții ar trebui să treacă de scaune de meconiu în primele 24-48 de ore. Dacă nu au, se pot prezenta la UR pentru constipație, distensie abdominală și/sau vărsături.

Malrotaţie cu h volvulus. Managementul ar trebui să includă resuscitarea cu fluid IV, plasarea sondei nazogastrice (NGT) şi consultaţia chirurgicală de urgenţă. Rotaţia defectuoasă nu poate fi exclusă numai pe baza filmelor simple. Dacă filmele simple sunt negative, se poate obține o serie GI superioară la pacientul stabil. totuși, pacienţii care sunt instabili sau la care există o suspiciune mare de malrotaţie justifică un consult chirurgical pentru o posibilă laparotomie exploratorie.

TABELUL 5 . 1 1 . Cauzele vărsăturilor, după vârstă

GI, gastrointestinal.

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tntinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY McGraw-Hill; 2011:830.)

Sugarii mai mari şi copiii se pot prezenta deoarece părinţii sunt îngrijoraţi de constipaţie şi/sau copilul se plânge de dureri abdominale. Dacă copilul reţine scaunul, la examinare pot fi prezente o masă abdominală şi impact fecal în rect.

Cu boala Hirschsprung, pacientul nu va avea adesea nici un scaun în bolta rectală.

Inspecţia pentru fisuri anale ar trebui, de asemenea, făcută, deoarece durerea poate duce la retenţie fecală.

Diff Er En t ia l Diagnostic SiS

Vezi Tabelul 5.12.

FACT CHEIE

Diagnostic SiS

Anamneza şi examenul fizic sunt de obicei suficiente pentru a pune diagnosticul. Când aveţi dubii, o radiografie abdominală poate ajuta la confirmarea diagnosticului. Testarea electroliţilor şi a tiroidei pot fi efectuate în cazurile de constipaţie severă.

Cele mai frecvente cauze de constipaţie la toate grupele de vârstă sunt funcţionale şi dietetice.

FACT CHEIE

tr Ea tm En t

Dezimpactarea ar trebui făcută dacă este prezentă impactul fecal.

Opţiunile de medicamente orale includ polietilenglicol (MiraLAX), lapte de magnezie, lactuloză, senna şi bisacodil.

Opţiunile de medicaţie rectală includ supozitorii (glicerină pentru sugari şi bisacodil pentru adulţi) şi clisme (spumă de săpun şi picioare).

Pacienţii cu fisuri anale trebuie să fie administraţi dedurizatori pentru scaune.

Admiteţi nou-născuţii care nu reuşesc să treacă meconiu.

Admiteţi pe toţi cei care sunt complet obstrucţionaţi secundar c onstipati on.

clismele hipertonice cu fosfor (flote) pot provoca hipocalcemie acută la sugarii mici şi ar trebui evitate.

TABELUL 5 . 1 2 . Diagnosticul diferenţial pentru constipaţie

Vârstă şi iologie

Co mpl iCat io n S

Enterocolită asociată cu Hirschsprung: Sugarii cu boala Hirschsprung pot prezenta (în ordinea descrescătoare a frecvenței) distensie abdominală, diaree explozivă, vărsături, febră, letargie, sângerare rectală și șoc.

Obstrucție intestinală.

Constipație cronică.

Gastroenterologie

TULBURĂRI CONGENITALE

Boala Hirschsprung

Pacienții cu boala Hirschsprung au un segment de intestin care nu are inervația normală a celulelor ganglionare în țesutul mienteric și submucos. Celulele ganglionare se opun în mod normal contracțiilor tonice ale intestinului; când acestea lipsesc apar spasme crescute și motilitate po sau intestinală. Acest lucru poate duce la obstrucție sau constipație. Bărbații sunt afectați mai frecvent decât femeile (4:1).

Simptome mS/Examinare

Spectru larg de prezentare a bolii, în funcție de lungimea intestinului afectat.

Simptomele se dezvoltă de obicei în primele câteva zile până la săptămâni de viață.

Diagnosticul trebuie luat în considerare la nou-născuții care au trecerea întârziată a meconiului sau eșecul meconiului.

Boala Hirschsprung poate provoca simptome tipice de obstrucție colonică.

Diagnostic SiS

Clisma cu bariu poate prezenta o zonă de tranziție în formă de con între intestinul proximal dilatat și intestinul distal contractat anormal. Rectul nu trebuie stimulat cu un examen rectal înainte de clisma, deoarece poate provoca pierderea temporară a tranzi onului.

Manometrie anorectală.

Biopsie de aspiraţie rectală (standard de aur).

tr Eat mEn t

Pacienţii care sunt suspectaţi că au boala Hirschsprung cu enterocolită sau care prezintă semne de obstrucţie colonică trebuie să primească:

IV f uid

antibiotice IV

NGT

Tub rectal

Consultatie chirurgicala urgenta

Copiii cu aspect bine, fără semne de colită sau obstrucţie, pot fi trimişi pentru evaluarea ambulatorie dacă există suspiciuni scăzute pentru boala Hirschsprung.

Co mpl iCat io n S

Eşecul de a se dezvolta, constipaţie, enterocolită

Fistula traheoesofagiană

Fistula traheoesofagiană (TEF) este cea mai frecventă cauză de obstrucţie esofagiană la nou-născuţi. În timpul dezvoltării embrionare, traheea şi

esofagul se separă în mod normal şi se dezvoltă liniar. Când este prezent un TEF, există o comunicare anormală între trahee şi esofag. Cel mai comun tip de TEF (90%) are ca rezultat esofagul proximal care se termină într-o pungă oarbă, în timp ce esofagul distal comunică cu traheea (Figura 5.1). O formă mai rară, de tip H, constă dintr-un esofag şi o trahee intacte, cu o fistulă între ele. Deoarece acest tip apare mai târziu în viaţă, este cea mai comună formă întâlnită în ED.

Simptomul mS

Distresul respirator.

Dro oling, cu dificultăţi de manipulare a secreţiilor orale.

Sufocare cu fiecare hrană.

Vărsături nebilioase imediat după/în timpul hrănirii.

Fistulele de tip H sunt prezente mai târziu în copilărie cu evenimente de aspiraţie recurente.

După reparaţie, pacienţii se pot prezenta cu impact alimentar din cauza formatelor de strictură la locul reparaţiei.

Trahee

TEF

Esofag distal

Pungă esofagiană oarbă proximală

FIGURA 5 . 1 . Cel mai frecvent tip de fstulă traheoesofagiană (TEE).

Ex a min at io n

Examenul fizic poate fi normal sau pot exista anomalii asociate, inclusiv complexul VATER.

Diagnostic SiS

Incapacitatea de a trece un NGT în stomac (cu excepţia tipului H). Punga esofagiană proximală oarbă poate fi adesea demonstrată pe radiografii simple prin injectarea unei cantităţi mici de aer în NGT atunci când se face radiografia toracică.

Se poate folosi şi esofagrama de contrast.

Explorația chirurgicală confirmă diagnosticul.

MNEMONIC

Complexul VATER:

Anomalii vertebrale Anus (imperforat) TE Fistula

Defecte renale

tr Ea tm En t

Fluid şi nutriţie al re su sciti on

Corecţie chirurgicală

Co mpl iCat io n S

■ Pneumonită chimică dacă conţinutul gastric se refluxează în esofagul distal, intră în TEF şi intră în plămâni

Deshidratare

Malrotatie Cu V)lvulus

În primele 3 luni de gestaţie, există în mod normal o rotaţie de 270° în sens invers acelor de ceasornic a intestinului mediu, cu fixarea ulterioară a intestinului subţire în cadranul superior stâng (LUQ) (ligamentul lui Treitz) şi cadranul superior drept (RLQ). Când apare malrotaţia, intestinul subţire nu este ancorat în LUQ sau RLQ. Între cecum şi duoden se formează benzi de ţesut (benzi Ladd), care pot cauza obstrucţia duodenală. De asemenea, malrotaţia intestinului mediu predispune intestinul la răsucirea pe sine, ducând la obstrucţie intestinală şi compromis vascular. Acest compromis poate duce la necroză intestinală în decurs de 1 oră. Dintre pacienţii cu malrotaţie, 33% prezintă simptome în prima săptămână de viaţă, 50% în prima lună şi 85% în primul an.

Simptome mS/Examinare

Simptomele depind de gradul de obstrucţie intestinală.

Emeza bilioasă la un copil ar trebui să ridice întotdeauna îngrijorarea pentru malrotaţie.

FACT CHEIE

Emeza bilioasă la un nou-născut este o malrotaţie până când se dovedeşte altfel.

FACT CHEIE

Numai filmele simple sunt insuficiente pentru a exclude malrotaţia la un sugar cu emeză bilioasă. Sugarii necesită evaluare chirurgicală sau un studiu mai definitiv, cum ar fi o serie GI superioară.

FIGURA 5 . 2 . Malrotaţie cu volvulus. (Reprodus, cu permisiunea, din Brunicardi CF, Andersen DK, Billiar TR, et al. Schwartz's Principles of Surgery. Ed. a 9-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2010.)

Alte simptome comune includ dureri abdominale, hematohezie sau distensie abdominală.

Jumătate dintre pacienţi vor avea examinări abdominale normale.

Diagnostic SiS

Rezultatele radiografiei abdominale (AXR) includ intestinul proximal dilatat cu puţin gaz intestinal distal (Figura 5.2). AXR clasic pentru obstrucţia duodenală este semnul „bulei duble" al nivelului de lichid aerian în stomac şi duodenul proximal. Acest lucru poate fi observat la pacienţii cu malrotaţie şi volvulus, precum şi la cei cu atrezie duodenală. Cu toate acestea, AXR poate fi negativ.

Seria GI superioară este standardul de aur şi prezintă în mod clasic o obstrucţie la nivelul duodenului cu joncţiunea duodenojejunală la ligamentul Treitz poziţionat în dreapta coloanei vertebrale şi un aspect „tibuşon" al intestinului subţire.

Clisma cu bariu poate prezenta un cecum mobil prezent în RUQ, deşi aceasta nu este o constatare de încredere.

tr Eat mEn t

Resuscitarea fluidului IV

antibiotice IV

NGT pentru a decomprima intestinul proximal

Consultatie chirurgicala urgenta

Diverticul Meckel

Diverticulul Meckel este o rămăşiţă a canalului onfalomeenteric la copii, care formează o pungă scurtă, oarbă, care se extinde din ileon. Şaizeci la sută conţin

ţesut heterotopic gastric, pancreatic sau endometrial, care poate ulcera şi sângera, ducând la sângerare gastrointestinală inferioară nedureroasă la copii. Cincizeci la sută din sângerările severe ale intestinului inferior se datorează diverticulului Meckel.

Simptome mS/Examinare

Poate fi asimptomatică.

Dacă diverticulul se ulcerează, copilul poate prezenta sângerări gastrointestinale inferioare nedureroase.

Durerea abdominală ar trebui să creeze îngrijorare pentru invaginaţie.

Diagnostic SiS

O scanare cu Technetium-99m etichetată (scan Meckel) poate demonstra prezenţa mucoasei gastrice ectopice în diverticulul Meckel.

tr Eat mEn t

Pacienţii pot necesita resuscitare cu lichid/sânge.

Dacă scanarea Technetium este pozitivă, este indicată excizia chirurgicală.

Co mpl iCat io n S

Sângerare GI inferioară masivă, cu anemie rezultată şi şoc hemoragic.

Diverticulul Meckel poate acţiona ca punct principal pentru invaginaţie sau obstrucţie.

Perforaţie şi peritonită.

TULBURĂRI DOBÂNĂTATE

Stenoza pilorică

Stenoza pilorică este cea mai frecventă cauză a obstrucţiei gastrice la sugari. De obicei, sugarii prezintă simptome după vârsta de 2 săptămâni şi de obicei în jurul a 3-4 săptămâni de viaţă, dar simptomele pot apărea oricând până la vârsta de 3-4 luni. Etiologia stenozei pilorice este necunoscută, dar rezultatul final este hipertrofia muşchiului piloric cu obstrucţie rezultată a ieşirii gastrice. Incidenţa este de aproximativ 1 din 250 de născuţi vii, bărbaţii fiind afectaţi mai mult decât femeile (4:1). Primii născuţi sunt bărbaţii cei mai expuşi riscului.

Simptomul mS

Vărsături nebilioase, tip proiectil, care apar de obicei după hrănire şi începe după hrănirea copilului fără dificultate în primele 1-2 săptămâni de viaţă.

De asemenea, a fost descrisă hematemeza.

Pana tarziu in boala, sugarii afectati suge viguros si par infometati.

Examinarea

Sugarii pot avea o masă palpabilă („măsline") în RUQ, deşi această constatare poate fi dificil de obținut la un sugar agitat. În plus, deoarece copiii se prezintă acum mai devreme în cursul acestei boli, adesea măslina nu a hipertrofiat suficient sau copilul nu este suficient de cahectic pentru ca măslina să fie palpabilă.

Cu o boală prelungită, se pot dezvolta semne de deshidratare şi scădere în greutate.

Sugarii pot dezvolta o alcalină metabolică hipocloremică. În cazuri severe, aceasta poate duce la compensarea respiratorie pentru alcaloză cu o scădere a frecvenţei respiratorii.

Diagnostic SiS

Trebuie făcută o ecografie. Stenoza pilorică este confirmată dacă ecografia evidenţiază un pilor > 4 mm grosime şi mai lung de 16 mm. Pilorul trebuie să fie fotografiat de două ori pe o perioadă de cel puțin 30 de minute dacă ecografia inițială arată un pilor mărit pentru a se asigura că nu s-a datorat unui pilor ospasm normal. În schimb, este important de reținut decât o ecografie normală a pilorului la o vârstă fragedă, mai ales în jurul a 2 săptămâni de viață, nu exclude diagnosticul. Dacă simptomele persistă, sugarul trebuie să facă o ecografie repetă în 24-48 de ore, deoarece boala este progresivă.

Dacă ultrasunetele nu sunt disponibile, o serie GI superioară va dezvălui un pilor îngustat („semnul şir").

Dacă sugarul a vărsat de câteva zile, chimia serică va dezvălui alcaloza metabolică hiponatremică, hipocloremică şi hipokaliemică.

tr Eat mEn t

Resuscitarea cu lichid IV izotonic

Replete de electroliți odată ce s-a observat pierderea de urină

Consultatie chirurgicala pentru pilormiotomie

Co mpl iCat io n S

Pierdere în greutate, deshidratare, anomalii electrolitice

Aproape toţi sugarii experimentează reflux, dar majoritatea îl depăşesc fără incidente.

Simptome mS/Examinare

Scuipat după hrănire

Emeză nebilioasă

Diagnostic SiS

O serie GI superioară poate fi utilă pentru a exclude alte etiologii ale vărsăturilor.

Sonda de pH nu trebuie utilizată în ED, dar este un studiu util în ambulatoriu.

Diff Er En t ia l

Stenoza pilorică

Hernie hiatala

Gastroenterita

■ Pânză duodenală sau esofagiană

tr Ea tm En t

Terapia iniţială este non-farmacologică - ridicaţi capul patului, îngroşaţi hrana, scădeţi volumul hranei.

Terapia secundară – blocanţii H2, inhibitorii pompei de protoni (IPP) sau agenţii de promovare, cum ar fi metoclopramida, trebuie iniţiate numai dacă terapia non-farmacologică nu are succes.

Dacă aceste măsuri eşuează şi copilul se confruntă cu o morbiditate semnificativă, consultaţi o intervenţie chirurgicală pentru o posibilă oplicare a fondului.

Enterocolită necrozantă

Enterocolita necrozantă (NEC) apare din cauza creşterii bacteriene excesive în intestin cu translocarea bacteriilor în peretele intestinal şi producţia de otoxine şi gaze bacteriene. Se crede că o combinaţie de factori predispune un copil la NEC, inclusiv:

Prematuritate (observată în 90% din cazuri)

Ischemie, cu perfuzie pe-reperfuzie la leziunea intestinului

Infecţie

Introducerea hrănirii parenterale

Răspuns imun redus

Sugarii dezvoltă de obicei NEC în primele zile de viaţă, dar NEC poate apărea până la vârsta de 1 lună.

Simptome mS/Examinare

Distentia abdominala la < 1 luna

Emeză nebilioasă

Scaune foarte sângeroase sau pozitive pentru guaiac

Sepsis (letargie, instabilitate de temperatură, apnee, bradicardie)

Eritem peretelui abdominal şi bucle ferme ale intestinului (dacă se dezvoltă necroză intestinală)

Diagnostic SiS

Confirmat de AXR evidenţiind pneumatoză intestinală (gaz în peretele intestinului) sau aer venos portal (Figura 5.3).

Pneumoperitoneul poate fi prezent dacă a apărut perforaţia.

tr Eat mEn t

Nimic pe gură

Resuscitarea fluidelor IV

Decompresia NGT a intestinului

Antibiotice IV cu spectru larg

Consultatie chirurgicala; rezecţie intestinală emergentă numai dacă intestinul este necrozat sau perforat

FIGURA 5 . 3 . Enterocolită necrozantă. (Reprodus, cu permisiune, din Brunicardi CF, Andersen DK, Billiar TR, et al. Schwartz's Principles of Surgery. Ed. a 9-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2010.)

Co mpl iCat io n S

Perforati intestinale pe.

Sugarii care se recuperează de la NEC pot avea stricturi intestinale şi postoperator pot dezvolta sindromul intestinului scurt.

Invaginatie

Intussuscepţia apare atunci când o porţiune proximală a intestinului se îndreaptă într-o porţiune mai distală, de obicei cu ileonul introducând prin valva ileocecală. Invaginaţia este cea mai frecventă cauză de obstrucţie intestinală la sugarii cu vârste cuprinse între 3 şi 12 luni (incidenţă maximă între 5 şi 9 luni), dar poate apărea oricând de la naştere până la copilărie. Bărbaţii sunt afectaţi mai frecvent decât femeile.

p at ho phySio logy

La copiii cu vârsta > 2 ani, este mult mai probabil un punct de plumb anormal, cum ar fi o tumoare, diverticul Meckel sau polip.

La sugari, plasturii Peyer infectaţi servesc adesea ca punct principal.

Simptomul mS

Triada clasică:

85%, dureri abdominale colici, cu copilul apărând bine între episoade.

75%, vărsături.

40%, sângerare rectală („scaune cu gelatină de coacăze" este o constatare tardivă din cauza desprinderii mucoasei intestinale). Majoritatea cazurilor de invaginaţie sunt diagnosticate înainte de necroza intestinală.

80% dintre copii nu vor avea triada clasică.

De asemenea, copiii pot prezenta o stare mentală alterată sau letargie.

Examinarea

Examen fizic variabil, variind de la bine aspectat şi asimptomatic la toxic şi letargic.

Ocazional, o masă în formă de cârnaţi poate fi palpată în RUQ.

Diagnostic SiS

AXR: „semnul semilună" clasic pe radiografia în plan din masa intusceptive nu se observă frecvent. Cu toate acestea, AXR este de ajutor în cazurile cu risc scăzut; atunci când aerul este văzut în coloana ascendentă pe toate cele trei vederi (decubit dorsal, ventral şi lateral), acesta reduce substanţial probabilitatea de invaginare.

Ecografia este neinvazivă şi uşor de obţinut (Figura 5.4). Este foarte sensibil (> 95%), specific (> 95%) şi nu are efecte secundare.

Clismă de contrast sau aer: atât terapeutic, cât şi diagnostic. Clismele pot reduce cu succes invaginarea la 70%-95% dintre pacienţi. Clisma aer-contrast a devenit metoda de elecţie datorită riscului redus de complicaţii şi ratei de succes mai mari. Reducerile tind să aibă mai puţin succes la copiii mai mici şi la cei cu o durată mai lungă a simptomelor. Operaţia ar trebui să fie disponibilă pentru rezervă în cazul în care clisma duce la perforare sau nu are succes.

tr Eat mEn t

Decompresie NGT, lichide IV dacă sunt deshidratate, nimic pe cale orală şi antibiotice IV.

Contrast de aer/clismă cu bariu.

Intervenţia chirurgicală este indicată dacă cele două încercări de reducere prin clismă eşuează sau dacă pacientul este toxic sau prezintă semne de peritonită.

Dacă perforaţia apare în timpul încercării de reducere, trebuie instituite măsuri generale de resuscitare cu antibiotice şi lichide şi trebuie chemat un consult chirurgical de urgenţă.

Co mpl iCat io n S

Perforatii intestinale si peritonita

Genito-urinar

TUMORA WILMS

Tumorile Wilms sunt cele mai frecvente tumori renale la copii, cu o incidenţă maximă la vârsta de 3-4 ani.

Simptome mS/Examinare

Masă abdominală fără dureri abdominale până când s-a extins semnificativ în dimensiune.

Hematurie (25%).

Hipertensiune arterială (25%).

Tumora Wilms congenitală este asociată cu Aniridia, anomalii G enitourinare (GU) şi Retardarea mintală (sindromul WAGR).

Diagnostic SiS

Ultrasunete - trebuie să includă evaluarea vascularizaţiei înconjurătoare pentru a evalua infiltrarea tumorii.

Tomografie computerizată (CT) abd augur cu contrast; Poate fi necesară CT torace pentru a evalua metastazele la plămâni, dar în general poate fi amânată până la evaluarea oncologică a pacientului internat.

tr Ea tm En t

Internarea si consultatia chirurgicala pentru eventuala excizie

Chimioterapia adjuvantă, uneori cu adaos de radiaţii

Co mpl iCat io n S

Răspândirea metastatică a tumorii

Boală recurentă după tratament

INFECŢIE URINARĂ

Termenul de infecţie a tractului urinar (ITU) include infecţiile tractului inferior ale uretrei şi vezicii urinare (uretrită sau cistita) şi infecţiile tractului superior ale rinichilor (pielonefrită). Majoritatea infecţiilor urinare se datorează infecţiei cu bacterii enterice gram-negative ascendente, de obicei E coli (90%). Cu toate acestea, incidenţa agenţilor patogeni gram-pozitivi, cum ar fi Enterococcus, este în creştere. Sugarii devin adesea infectaţi cu streptococ de grup B şi adolescenţii cu S saprophyticus. Incidenţa generală a infecţiilor urinare înainte de pubertate este de 3% la fete şi 1% la băieţi. Cu toate acestea, ITU sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei la sugarii < 6 luni. Există o incidenţă mai mare a ITU la caucazieni, sugari, bărbaţi necircumcişi şi femei active sexual.

Simptome mS/Examinare

■ Depinde de vârsta copilului şi de severitatea infecţiei

Nou-născuţi: sepsis sau febră

Sugari: Febră, vărsături, iritabilitate

> 2 ani: disurie, durere suprapubiană cu cistită, evoluţie spre dureri de spate, febră şi vărsături cu pielonefrită

Diagnostic SiS

Diagnosticul ITU depinde de obţinerea unei probe adecvate. La copiii < 2 ani, vezica urinară trebuie cateterizată.

+ Nitrit

Esteraza leucocitară moderată (sau mai mare).

+ Colorație Gram pentru bacterii

> 10 WBC/hpf

Sensibilitatea analizei de urină este de 82%, iar specificitatea este de 92%

Urocultura trebuie obţinută pe probe cateterizate. Numărul de colonii > 10.000 indică o infecţie probabilă.

Diff Er En t ia l

Diagnosticul diferenţial include uretrita, vaginita, iritaţia chimică, leziunile uretrale şi aderenţe labiale.

tr Ea tm En t

Sugarii < 2 luni şi toţi copiii toxici/septici: Obţineţi hemoculturi şi admiteţi pentru antibiotice IV. Dacă < 30 de zile, trebuie să se obţină o cultură de LCR înainte de a începe tratamentul cu antibiotice şi să se ia în considerare la copil < 60 de zile.

Infecţie uşoară (cistita): Luaţi în considerare antibiotice orale. Pot fi utilizate cefalosporine de a treia generaţie, cum ar fi cefdinir, cefpod oximă şi cefixima, precum şi aminoglicozide precum gentamicina. Aceste medicamente nu tratează infecţiile cu Enterococcus, totuşi, deci nu ar trebui utilizate la pacienţii care au anomalii anatomice, catetere urinare permanente sau instrumente recente.

Infecţie severă (pielonefrită): antibiotice orale, cu excepţia cazului în care sunt toxice sau nu pot tolera medicamentele orale.

Copiii < 3 ani cu prima ITU ar trebui să fie îndrumaţi la medicul pediatru pentru potenţiale imagistice ale tractului GU pe baza ghidurilor clinice actuale.

Co mpl iCat io n S

Ref ux este prezent la până la 50% dintre sugarii care au o ITU.

Copiii cu refux sunt expuşi riscului de leziuni renale, ceea ce duce la insuficienţă renală cronică şi risc de hipertensiune arterială.

TORSIUNEA TESTICULARĂ

Torsiunea este cea mai îngrijorătoare cauză a durerii scrotale. Torsiunea testiculară apare atunci când testiculul se roteşte în tunica vaginală, scăzând fluxul de sânge. În general, cu cât un testicul este răsucit mai mult, cu atât este mai puţin probabil să fie recuperat. ORICE torsiune ar trebui considerată o urgenţă şi trebuie iniţiată imediat consultaţia urologică. După 12 ore de torsiune, testiculul nu mai este de obicei salvabil, deşi torsiunea intermitentă sau incompletă poate prelungi supravieţuirea testiculului dincolo de aceasta. Vârfurile de torsiune în perioada neonatală şi timpurie a olescenţei.

Simptome mS/Examinare

Apariţia bruscă a durerii scrotale severe, adesea la trezire sau la sport

Greaţă, vărsături

Testicul înalt, cu minciună orizontală

Scăderea refexului cremasteric, deşi acest lucru nu este de încredere şi prezenţa nu este liniştitoare

Diagnostic SiS

Ecografia Col sau Doppler care arată scăderea debitului arterial.

Difere En t ia l

Torsiunea testiculelor apendice: Simptomele sunt adesea mai puţin severe decât în cazul torsului testicular. Sensibilitatea este cea mai mare în partea superioară sau laterală a testicului, un punct albastru poate fi văzut adesea cu transiluminare, reful cremasteric este intact, iar testicul are o minciună normală. Pacienţii cu torsiune probabilă a testiculelor apendice necesită încă imagistica cu ultrasunete pentru a diferenţia această afecţiune de torsiune testiculară. Cu toate acestea, nu necesită intervenţie chirurgicală.

Hematom testicular: Evaluare ecografică; explorarea chirurgicală dacă există vreo îngrijorare pentru ruptura testiculară.

Epididimita/orhita.

Hernie.

tr Ea tm En t

Dacă există îngrijorări clinice, tratamentul nu trebuie amânat în aşteptarea studiilor de diagnostic. Urologia sau intervenţia chirurgicală trebuie consultată imediat pentru explorarea chirurgicală.

Dacă intervenţia chirurgicală nu este disponibilă cu uşurinţă, detorsionarea manuală poate fi efectuată prin rotirea testicului spre exterior, spre coapsă (în direcţia deschiderii unui cadru). Pacienţii trebuie să primească analgezie înainte de a efectua această procedură.

HIDROCELE

Un hidrocel este o acţiune de lichid în jurul testiculului care duce la umflarea testiculară nedureroasă. Există trei categorii de hidrocel:

Hidrocel primar: sugari născuţi cu exces de lichid în scrot — de obicei se rezolvă spontan până la vârsta de 1 an; nu este semnificativ

Hidrocel secundar: colectare reactivă de lichid în scrot din cauza infecţiei, traumatismelor, torsii testiculare sau tumorii

Hidrocel comunicant: colectare de lichid datorită prezenţei unei hernii inghinale indirecte, care trebuie să comunice între peritoneu şi scrot.

Simptome mS/Examinare

Hidrocel primar: colectare de lichid nedureroasă în scrot, de obicei transilumineză, nu îşi schimbă dimensiunea

Hidrocelul secundar: poate fi o descoperire incidentală în contextul infecţiei, traumatismelor, torsiune testiculară sau tumoră

Hidrocelul comunicant (hernie indirectă): de obicei nedolerant, cu dimensiunea hidrocelului crescând odată cu plânsul sau poziţionarea

Diff Er En t ia l

Hernie inghinală, tumoră testiculară

Diagnostic SiS

Hidrocelul poate fi de obicei diagnosticat clinic.

O ecografie testiculară trebuie efectuată la pacienţii cu hidrocel şi durere sau sensibilitate scrotale pentru a căuta un proces patologic acut. Dacă există îngrijorare clinică pentru hernia inghinală încarcerată, trebuie consultat de urgenţă un chirurg pediatru.

tr Ea tm En t

Hidrocel primar: numai observare. Dacă un hidrocel de 1° persistă după vârsta de 2 ani, luaţi în considerare trimiterea la un chirurg pediatru pentru un posibil hidrocel comunicativ.

Hidrocelul secundar: managementul procesului de bază.

Hidrocel comunicant: trimitere chirurgicală ambulatorie deoarece poate duce la formarea unei hernie.

GLOMERULONEFRITA POSTINFECTIOASA

Glomerulonefrita este cea mai frecventă cauză de insuficienţă renală dobândită la copii. Cel mai frecvent apare după infecţii, în special infecţii streptococice ale gâtului sau ale pielii. De asemenea, poate apărea din cauze primare sau cu alte boli, cum ar fi purpura Henoch-Schonlein (HSP), sindromul hemolitic-uremic (HUS) şi lupusul eritematos sistemic (LES).

p at ho phySio logy

Răspunsul imun la procesul bolii de bază ± depozitele de complex imunitar în glomeruli producţia de mediatori inflamatori scleroza şi fibroza glomerulilor.

Simptome mS/Examinare

Simptomele apar la 1-2 săptămâni după infecţia iniţială cu streptococ.

Hematuria asimptomatică cea mai frecventă prezentare.

Edemul poate apărea cu sindromul nefrotic.

Hipertensiune arterială.

Diagnostic SiS

Hematurie, piurie, proteinurie.

C3 scăzut, C4 normal (dacă nivelurile complementului sunt normale, luaţi în considerare cauzele neinfecţioase).

Antistreptolizina O (ASO) documentează precedând streptococul, dar nu dovedeşte că streptococul este cauza simptomelor.

tr Eat mEn t

Restricţie de sare şi lichide

Diuretice sau medicamente pentru tensiunea arterială după consultarea cu un nefrolog

Admiteţi dacă este hipertensiv sau cu insuficienţă renală

Co mpl iCat io n

Hipertensiune arterială.

SINDROMUL NEFROTICE

Provoacă proteinurie excesivă şi poate fi primară (din cauza bolii cu modificări minime, glomeruloscleroza segmentară focală sau nefrită membranoproliferativă) sau secundară (datorită HSP, LES, virusul imunodeficienţei umane [HIV] sau în cadrul onefritei glomerulare). Este cel mai frecvent la copiii între 2 şi 6 ani, dar poate apărea şi mai târziu în copilărie.

Simptome mS/Examinare

Edem – iniţial bilateral periorbital şi mai grav dimineaţa, care poate deveni generalizat.

Diagnostic SiS

■ Proteinurie – raportul dintre proteinele din urină şi creatinina > 2

Hipoalbuminemia

Hiponatremia

tr Ea tm En t

Evaluaţi starea volumului: dacă volumul este suprasolicitat, restricţionaţi sodiu. Dacă este hipovolemic, se administrează soluţie salină izotonică.

Diuretice numai după consultarea cu nefrologul.

Sindroamele nefrotice primare răspund adesea la corticosteroizi orali, care ar putea fi administraţi în consultare cu un nefrolog.

Co mpl iCat io n S

Infecţie

Ascita

Efuzare pleurală

Tromboembolism

SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC

FACT CHEIE

Sindromul hemolitic uremic (SHU) este o boală caracterizată prin anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie şi insuficienţă renală acută. Este una dintre principalele cauze ale insuficienţei renale la copiii din Statele Unite. Cele mai multe cazuri apar la copii < 5 ani.

Triada HUS:

Anemia hemolitică microangiopat hic

Trombocitopenie

Insuficienţă renală

p at ho phySio logy

E coli producătoare de toxină Shiga din tulpina 0157:H7 (cea mai comună)

invadează celulele epiteliale intestinale colită hemoragică şi toxine-

leziuni microvasculare şi renale mediate de inf ammaţie şi trombocite

agregare

Mai rar din cauza altor agenţi patogeni enterici care produc toxine asemănătoare Shiga şi cauze neinfecţioase

Simptome mS/Examinare

Prodrom de diaree sângeroasă ± durere abdominală

HUS se dezvoltă la 1-2 săptămâni după debutul simptomelor, de obicei pe măsură ce diareea se rezolvă

Debutul pall sau cu erupție petehială sau purpurică

Diagnostic SiS

Anemia (Hb < 8 g/dL) și trombocitopenie.

Spre deosebire de coagularea intravasculară diseminată (DIC), studiile de coagulare sunt normale.

Insuficiență renală.

Frotiu periferic: Schistocite.

Hematurie adesea prezentă.

tr Eat mEn t

Evitați antibioticele și agenții antidiareici la copiii care au diaree hemoragică (ambele agenți pot crește riscul ulterior de a dezvolta HUS).

Îngrijire de susținere.

F uide IV până la euvolemie.

Luați în considerare transfuzia de celule roșii din sânge (PRBC) dacă hemoglobina < 6 g/dL.

Evitați transfuzia de trombocite decât dacă este necesară o sângerare activă sau o procedură chirurgicală, deoarece trombocitele vor fi consumate.

Consultați medicul nefrolog pentru o potențială dializă precoce în cazul hiperkaliemiei, supraîncărcării de lichide sau anurie persistentă.

Schimb de plasmă în cazul simptomelor SNC.

Co mpl iCat io n S

Aproximativ jumătate dintre copiii cu HUS dezvoltă insuficienţă renală şi necesită dializă (până la 70% dintre cei care necesită dializă îşi recuperează în cele din urmă funcţia renală normală). Insuficienţa renală este mai frecventă la pacienţii mai tineri.

Aproximativ 15%-20% au convulsii, accident vascular cerebral sau comă.

Mortalitatea este de 3%-5%.

UROLITIAZĂ

Deşi nu este la fel de frecventă ca la adulţi, incidenţa pietrelor este în creştere la copii. Ca şi la adulţi, majoritatea pietrelor sunt pe bază de calciu. Majoritatea copiilor cu calculi au o anomalie anatomică a tractului GU sau probleme metabolice care duc la hipercalciurie.

Simptome mS/Examinare

■ Durere de flanc

Hematurie

Diagnostic SiS

Evaluaţi cauzele hipercalciuriei, inclusiv perioadele de imobilitate şi suplimentarea cu vitamina D.

Analiza urinei.

Electroliţi serici, inclusiv calciu, magneziu, acid uric.

CT nonc ontrast identifică dimensiunea şi locaţia celuilalt şi poate identifica alte anomalii structurale ale tractului GU.

Ecografia este o alternativă la CT, dar poate lipsi pietrele mici.

Luaţi în considerare o scanare a rinichilor, ureterelor şi vezicii urinare (KUB), care poate duce la vizualizarea pietrei.

tr Eat mEn t

Medicamente antiinflamatoare N onsteroidiene (N SAID-uri).

Consultaţi urologie dacă st one > 5 mm, semne de infecţie, obstrucţie, leziuni renale sau simptome severe.

Medicamentele utilizate la adulţi, cum ar fi canalele de calciu sau blocantele, nu au fost studiate la copii.

Co mpl iCat io n

Rata de recurenţă de aproximativ 50%.

Cardiologie

BOLI CONGENITALE DE INIMA

Incidența bolilor cardiace congenitale (CHD) este de aproximativ 1% din născuții vii. Cel mai frecvent defect cardiac congenital este un defect septal ventricular (VSD) (20%-25%). În general, cu cât un defect cardiac congenital este mai grav, cu atât nou-născutul prezintă mai devreme complicații de cianoză și șoc. Cu toate acestea, chiar și formele severe de CHD pot să nu apară până la 1-2 săptămâni de viață, când canalul arterios se închide.

Simptome mS/Examinare

În funcție de tipul defectului, un nou-născut sau sugar poate prezenta cianoză, semne de perfuzie slabă și/sau insuficiență cardiacă congestivă (ICC) (Tabelul 5.13). Momentul prezentării și prezența sau absența

TABELUL 5 . 1 3 . Prezentarea CHD

CHD, boli cardiace congenitale; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; PDA; PVR, rezistență vasculară periferică; VSD, defect septal ventricular.

Boala cardiacă congenitală cianotică (CHD). Sunt necesare un test hiperoXa, radiografie toracică, electrocardiogramă (ECG) și echocardiogramă urgentă.

ASD, defect septal atrial; CHD, boală cardiacă congenitală; CXR, radiografie toracică; TAPVR, întoarcere venoasă pulmonară anormală totală; TGA, transpunerea marilor artere; TOF, tetralogia lui Fallot; VSD, defect septal ventricular.

FACT CHEIE

Malformațiile cardiace congenitale cianotice se agravează odată cu plânsul.

FACT CHEIE

L

Defectele congenitale ale inimii care cauzează ChF provoacă diaforeza cu hrănire, obiceiuri necorespunzătoare de hrănire sau creștere slabă în greutate.

MNEMONIC

CHD cianotică = „Cinci T teribile”:

Tetralogie

Transpunerea

Retur venos pulmonar total anormal (TAPVR)

Atrezie tricuspidiană

Truncus arteriosus

cianoza și șocul oferă indicii asupra tipului de defect prezent. Indicii suplimentare pot fi obținute prin stabilirea caracteristicilor unui nou-născut în timpul plânsului și al hrănirii. Examenul fizic ar trebui să se concentreze pe prezența și localizarea cianozei, prezența suflulor/ops biliare/zgomote cardiace suplimentare și calitatea pulsurilor și a tensiunii arteriale la toate extremitățile.

Cianoza centrală este mai compatibilă cu etiologia cardiacă, în timp ce cianoza periferică este mai compatibilă cu etiologia respiratorie.

Un istoric de diaforeză, po sau hrănire sau eșecul de a se dezvolta sugerează un defect cardiac congenital care cauzează ICC.

Un nou-născut cu un defect cardiac cianotic va avea cianoză care se agravează atunci când plânge sau mănâncă.

Un nou-născut cu defect cardiac ac ongenital care prezintă o decompensare bruscă în primele 1-2 săptămâni este probabil să aibă un defect dependent de canal.

Scăderea pulsului și a tensiunii arteriale la extremitățile inferioare sugerează coarctație aortică.

Diff Er En t ia l Diagnostic SiS

Anamneza și examenul fizic, precum și radiografia toracică și electrocardiograma (ECG) sunt primii pași esențiali în evaluarea ED. Vezi și Tabelul 5.14 și Figura 5.5.

Măsurați saturațiile de oxigen pre și postductale. Ecocardiograma atunci când este disponibilă este, de asemenea, utilă în determinarea anatomiei.

Vasele pulmonare

pe CXR

Scăzut

A crescut

LR shunt

Amestec

Derivare RL

ASD: defect septal atrial

CAVC: canal atrioventricular complet

HLH: inima stângă hipoplazică

HRH: inima dreaptă hipoplastică

PA cu IVS: atrezie pulmonară cu sept ventricular intact

TAPVR: retur venos pulmonar total anormal

TGA: transpunerea arterelor mari

TOF: tetralogia lui Fallot

VSD: defect septal ventricular

FIGURA 5 . 5 . Sistem de clasificare pentru leziunile congenitale ale bolii cardiace bazat pe rezultatele CXR şi simptomatologia asociată.

Testul de hiperoxie: obțineți o gaze sanguine arteriale din aerul camerei (ABG) și apoi repetați ABG după câteva minute de oxigen 100%. Verificați saturația de oxigen înainte și după administrarea oxigenului. După administrarea de oxigen 100%:

Pao2 > 220 mm Hg sugerează etiologia pulmonară.

Pao2 100-220 mm Hg sugerează amestecarea intracardiacă a sângelui evaluat

pentru CHD.

Pao2 < 100 mm Hg sugerează CHD cianotică.

tr Eat mEn t

Depinde de defect.

Dacă se suspectează o leziune dependentă ductal:

Ar trebui începută perfuzia cu prostaglandine E1 (0,05-0,1 pg/kg/min).

În timp ce oxigenul nu trebuie reținut de la un nou-născut hipoxic, oxigenul 100% va accelera închiderea ductală prin scăderea rezistenței vasculare pulmonare. În consecință, dacă se suspectează un defect dependent de conductă, oxigenul ar trebui transformat până când PGE1 poate fi pornit.

Dobutamina şi dopamina pot fi necesare pentru a temporiza o exacerbare a insuficienţei cardiace cardiace secundare defectului cardiac congenital până când se poate aranja intervenţia chirurgicală.

Corecţia chirurgicală definitivă este necesară pentru majoritatea malformaţiilor cardiace congenitale.

Tratamentul vrăjilor Tet implică manevre pentru a reduce şuntarea de la dreapta la stânga pe VSD:

Aşezaţi bebeluşul în poziţie genunchi la piept sau ghemuit. Acest lucru va creşte rezistenţa vasculară sistemică.

Daţi oxigen suplimentar pentru a îmbunătăţi hipoxia.

Daţi morfină.

Luaţi în considerare bicarbonatul de sodiu pentru a corecta acidul metabolic şi, prin urmare, pentru a suprima compensaţia respiratorie (tahipnee).

Suflule inimii sunt cel mai adesea o constatare accidentală. Peste 80% dintre copii au murmure „nevinovate". Medicul EM trebuie să fie capabil să diferenţieze un murmur nevinovat de unul patologic. Suflule inocente sunt asociate cu un ECG şi CXR normale.

Simptome mS/Examinare

Este puţin probabil ca pacienţii să aibă simptome, cu excepţia cazului în care există un defect cardiac congenital asociat sau ICC.

Evaluările cardiace anterioare, care stau la baza sindromului Down sau sindromului Marfan, antecedentele familiale de moarte subită la tineri sunt toate elemente relevante din istorie.

Constatările pertinente la examinare, în afara suflului însuşi, sunt semne de cianoză şi ICC, cum ar fi distensia venoasă jugulară (JVD), hepatosplenomegalia şi edemul periferic.

Caracteristici referitoare la suflurile patologice:

Suflu diastolic

Suflu sistolic mai mare decât gradul 3/6

Murmurele continue

Prezenţa cianozei

Scăderea pulsurilor la nivelul extremităţilor inferioare/a presiunilor de sânge

Single S2

Sunete anormale - clicuri, galopuri, frecări, fiori

ECG anormal

CXR anormal

TABELUL 5 . 1 5 . Murmurele pediatrice

ASD, defect septal atrial; LLSB, marginea sternală inferioară stângă; LUSB, marginea sternală superioară stângă; PDA, canal arterial permeabil; TAPVR, întoarcere venoasă pulmonară anormală totală; VSD, defect septal ventricular.

Diff Er En t ia l

Diferenţialul este larg şi poate fi separat în funcţie de locaţia suflului şi dacă suflu este sistolic, diastolic sau continuu (Tabelul 5.15). Murmurele prezente la adulţi nu vor fi discutate aici.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Cu excepţia cazului în care sunt prezente caracteristici patologice sau există semne de cianoză sau ICC, pacientul nu trebuie internat în spital.

Dacă pacientul arată bine şi suflul este o constatare incidentală, dar caracteristicile patologice sunt prezente fără semne de cianoză sau ICC, atunci se pot obţine o RX şi un ECG pentru a detecta anomalii evidente.

Dacă ambele sunt normale, poate fi adecvată trimiterea la un cardiolog, mai degrabă decât internarea la spital.

DUREREA PENTRU PIPT

Durerea toracică este rareori ameninţătoare de viaţă la copii. Marea majoritate a durerilor toracice la copii sunt cauzate de cauze noncardiace. Cu toate acestea, cauzele cardiace ale durerii toracice există la copii, aşa că plângerea trebuie luată în serios şi copilul evaluat în mod corespunzător cu o anamneză detaliată şi un examen fizic.

Simptome mS/Examinare

Referitor la indicii istorice pentru durerea cardiacă în piept la copii:

Durere în piept la efort

Sincronizare asociată

Istoric familial de moarte subită sau accidente de maşină inexplicabile sau alte accidente suspecte

Istoric personal sau familial de sindrom Marfan

Istoricul anterioară al bolii Kawasaki

Istoria lupusului

Istoricul bolii cu celule falciforme

Infecţie recentă a căilor respiratorii superioare (URI) sau sindrom viral

Abuzul de cocaina

Sarcina

În ceea ce priveşte examinarea constatărilor pentru durerea cardiacă în piept la copii:

Suflu de stenoză aortică sau pulmonară

Freca

Sunete ale inimii îndepărtate

Aritmie

tahicardie

Diff Er En t ia l

Vezi Tabelul 5.16.

Diagnostic SiS

O anamneză atentă şi un examen fizic pot diferenţia în mare măsură durerea toracică care necesită o evaluare suplimentară de cauzele benigne.

Dacă există vreo caracteristică îngrijorătoare pentru durerea toracică cardiacă, sunt garantate o radiografie toracică şi un ECG.

Dacă există vreo îngrijorare pentru traumă sau există dificultăţi de respiraţie, ar trebui să se comande o RX pentru a evalua pneumotoraxul.

Testele de laborator şi imagistica suplimentare pot fi adecvate dacă istoricul este îngrijorător sau examinarea fizică este anormală.

tr Ea tm En t

Tratamentul depinde de etiologia probabilă a durerii toracice.

Pentru durerile toracice musculo-scheletice, acetaminofenul sau ibuprofenul şi reasigurarea sunt probabil tot ceea ce este necesar.

Un cocktail GI sau un blocant H2 poate ajuta cu ref ux.

Consilierea, asigurarea şi trimiterea sau evaluarea psihiatrică pot fi necesare pentru durerile toracice induse de stres.

TABELUL 5 . 1 6 Diagnosticul diferenţial al durerii toracice la copii

TABELUL 5 . 1 7 . Diagnosticul diferenţial al pericarditei

virusul EBV Epstein-Barr; ECHO, orfan uman citopatic enteric.

PERICARDITĂ

Pericardita este o afectiune infamatoare a pericardului. La copii există atât cauze infecţioase, cât şi neinfecţioase ale pericarditei (Tabelul 5.17).

Simptome mS/Examinare

Simptomele sunt adesea precedate de un URI.

Durerea toracică care se înrăutăţeşte în decubit dorsal şi se ameliorează când te apleci în faţă este clasică.

E) zgomote cardiace reduse şi o frecare la frecare pot fi auzite la examinare indicând prezenţa unui revărsat pericardic.

Hipotensiunea arterială, tahicardia şi venele gâtului destinse ar trebui să crească posibilitatea tamponării.

Diff Er En t ia l

Vezi Tabelul 5.17.

Diagnostic SiS

ECG arată în mod clasic deprimarea segmentului PR şi supradenivelări difuze ale ST.

CXR poate normal sau poate prezenta o inima marita (inima sticlei de apa) semnificand pericardita cu prezenta unui efuz pericardic mare.

Ecocardiograma este procedura de diagnostic de elecţie pentru evaluarea unei efuzii pericardice asociate.

tr Ea tm En t

Majoritatea cazurilor sunt autolimitate şi pot fi tratate prin management ambulatoriu cu AINS cu urmărire atentă.

Antibioticele trebuie iniţiate dacă se suspectează o cauză bacteriană.

Dacă există semne de tamponare cardiacă acută, trebuie efectuată o pericardiocenteză de urgenţă şi trimis lichid pentru analiză şi culturi. Acordaţi pacientului un bolus de lichid IV pentru a îmbunătăţi pre-loadul.

TABELUL 5 . 1 8 . Diagnosticul diferenţial al miocarditei

Virus

Cocksackievirus

Adenovirus

Parvovirus

Echovirus

Gripa

EBV

Bacterian

S aureus

Corynebacterium diphtheriae

Streptococcus pyogenes Mycoplasma pneumoniae Borrelia burgdorferi

EBV Epstein -Barr virus s.

MIOCARDITA

Miocardita este o afecţiune inflamatorie a miocardului. Majoritatea cazurilor din Statele Unite sunt cauzate de viruşi, în special, coxsackievirus B, echovirus sau infuenza (Tabelul 5.18).

Simptome mS/Examinare

Simptomele sunt de obicei treptate și sunt precedate de un URI.

Semnele și simptomele prezente includ febră, oboseală, tahipnee și durere în piept.

Tahicardia disproporționată cu febra care nu reușește să se amelioreze, sau chiar se agravează, cu lichide IV ar trebui să alerteze medicul EM cu privire la posibilitatea de miocardită.

Examenul fizic poate evidenția un nou murmur, frecare, respirație șuierătoare la galop sau semne de ICC.

Difere En t ia l

Vezi Tabelul 5.18.

Diagnostic SiS

CXR va prezenta probabil cardiomegalie sau edem pulmonar, dar poate fi normală în cazurile ușoare.

ECG poate arăta modificări de tensiune scăzută sau nespecifice ale ST sau mai multe tipuri de aritmii.

Troponina va fi adesea crescută.

Ecocardiograma este utilă pentru detectarea unui revărsat pericardic, precum și pentru evaluarea funcției ventriculare stângi.

tr Ea tm En t

■ Tratamentul depinde de etiologie. Antibioticele trebuie începute dacă există o etiologie bacteriană.

În general, obiectivele tratamentului sunt menținerea debitului cardiac cu medicamente precum furosemid, digoxină sau presori.

Presoarele trebuie utilizate cu prudență, având în vedere tendința de apariție a aritmiilor cardiace în cadrul miocarditei.

Imunoglobulina IV cu doză ridicată poate îmbunătăți, de asemenea, funcția ventriculară.

În anumite cazuri, suportul de oxigenare extracorporeală cu membrană (ECMO) poate salva vieți, iar pacienții cu miocardită ar trebui de obicei gestionați în unități cu capacități ECMO.

Co mpl iCat io n

Omiopatie cardiacă cronică dilatată.

SINCOPĂ

Sincopa este o plângere principală comună atât la populaţia de copii, cât şi la adulţi. Sincronizarea este mai frecventă la adolescenţi decât la copiii mici. În timp ce marea majoritate a cazurilor sunt secundare etiologiilor benigne, trebuie avută grijă pentru a exclude etiologiile care pun viaţa în pericol. (Vezi şi Capitolul 2, Urgenţe cardiovasculare)

Simptome mS/Examinare

Pierderea tranzitorie a conştienţei şi a tonusului postural cu recuperare completă.

Alte simptome sau constatări variază în funcţie de cauza subiacentă.

Caracteristici care sunt îngrijorătoare pentru o cauză subiacentă serioasă:

Apar cu efort (stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică)

Apar fără prodrom

Leziuni rezultate

Apare în decubit dorsal

Pacient cu boală cardiacă cunoscută

Istoric familial de moarte subită cardiacă

Episoade recurente

Apar cu dureri toracice sau palpitaţii

Pierderea prelungită a conştienţei (sugerează disfuncţii cardiace sau disritmie)

Prezenţa zgomotelor cardiace anormale sau a murmurului

Diff Er En t ia l

Vrăjile de reţinere a respiraţiei provoacă anoxie cerebrală tranzitorie prin vasoconstricţie a arterei cerebrale din hipocapnie (copii < 6 ani).

Hipoglicemie.

Convulsii (copii < 6 ani).

Intoxicatia cu monoxid de carbon.

Psihiatric.

Diagnostic SiS

Istoricul complet, istoricul familial şi examinarea sunt esenţiale.

ECG trebuie obţinut în majoritatea cazurilor.

Comandaţi rezultatele testelor de laborator pe baza suspiciunilor clinice pentru procesul bolii de bază.

Ecocardiogramă în cazul suspiciunii de cauza cardiacă de bază sau de boală bazată pe prezentare, examinare sau constatări ECG.

tr Ea tm En t

Tratamentul depinde de etiologie. Pacienţii cu simptome legate de cauza cardiacă a sincopei lor sau cei cu antecedente de CHD, în special cei cu intervenţie chirurgicală anterioară sau cardiacă, necesită o evaluare ulterioară de către un cardiolog înainte de a lua o decizie.

Co mpl iCat io n

Moarte subită cardiacă.

DISRITMII

ETadydysritmii

Bradicardia semnificativă clinic este definită ca o frecvenţă cardiacă (HR) < 60 bpm. O excepţie o reprezintă adolescenţii sportivi care pot avea frecvenţe cardiace în repaus < 60 bpm.

CAUZE

Cea mai frecventă cauză a bradicardiei la copii este hipoxia.

Anomalii cardiace, inclusiv blocarea inimii, inima denervată ca urmare a unei intervenţii chirurgicale cardiace, sindromul sinusului bolnav.

Hipotermie.

Creşterea presiunii intracraniene (ICP). Hipotiroidismul.

Medicamente/toxine precum P-blocantele sau blocantele canalelor de calciu.

tr Ea tm En t

Asigurarea oxigenării şi ventilaţiei adecvate ar trebui să fie primul pas.

Altfel, tratamentul depinde de etiologie.

Dacă HR < 60 bpm şi semne de po sau perfuzie, începeţi resuscitarea cardiopulmonară (RCP).

Spre deosebire de adulţi, bradicardia simptomatică este tratată mai întâi cu epinefrină (0,01 mg/kg), nu cu atropină. Atropina şi stimularea cardiacă trebuie luate în considerare dacă este prezentă blocarea inimii.

Tahicardie supraventriculară

Tahicardia supraventriculară (SVT) este cea mai frecventă tahidisritmie la sugari şi copii. O tahicardie regulată cu complex îngust (< 0,09 secunde), fără bătăi normale pentru a învinge variaţia respiratorie cu o frecvenţă > 220 bpm la un copil sau > 180 bpm la un copil este probabil SVT.

CAUZE

Un mecanism de reintrare secundar unei căi accesorii este cea mai frecventă cauză a SVT la copiii < 12 ani. Majoritatea sunt idiopatice (~50%). Cu toate acestea, sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW) şi CHD sunt de asemenea consideraţii.

tr Ea tm En t

Dacă este stabil hemodinamic, începeţi cu manevre vagale. Aplicaţi gheaţă pe faţa sugarilor/copiilor mici. Pune copilul mai mare să sufle printr-un pai îngust.

Dacă manevrele vagale nu au succes, trebuie utilizată adenozină (0,1 mg/kg, max 6 mg). Dacă aceasta nu reuşeşte să transforme SVT, doza poate fi dublată la 0,2 mg/kg (maxim 12 mg). Ar trebui să se obţină un ECG continuu în timp ce se administrează adenozină, deoarece captarea conversiei poate oferi informaţii de diagnostic valoroase pentru cardiolog.

Dacă adenozina nu are succes, luaţi în considerare procainamidă sau amiodarona IV în consultare cu un cardiolog. Dacă copilul este instabil hemodinamic, trebuie utilizată cardioversia (0,5-2 J/kg).

Flutter atrial şi fibrilaţie

Atât fibrilaţia atrială, cât şi fibrilaţia sunt rare la sugari şi copii. Când sunt prezente, acestea sunt probabil asociate cu o boală cardiacă subiacentă, în special în perioada postoperatorie sau WPW.

tr Eat mEn t

Dacă este stabil hemodinamic şi nu se suspectează WPW, pot fi utilizaţi P-blocante IV sau blocante ale canalelor de calciu (pentru copii > 1 an). Consultaţi cardiologia înainte de a iniţia medicaţia.

Dacă este instabil din punct de vedere hemodinamic, trebuie utilizat cardioversi on.

Dacă se suspectează WPW, trebuie utilizate ami odaronă, procainamidă sau cardioversie.

Tahicardie complexă largă

Toate tahicardiile complexe (QRS > 90 milisecunde) la copii şi adolescenţi trebuie tratate ca tahicardie ventriculară.

CAUZE

Boala cardiacă structurală

Operaţie pe inimă anterioară

Hipomagnezemie

Sindromul QT lung

Medicamente (de exemplu, antidepresive triciclice [TCA])

tr Ea tm En t

Dacă este stabil hemodinamic şi nu există suspiciuni pentru QT lung subiacent, consultaţi un cardiolog pediatru şi luaţi în considerare administrarea de amiodarona sau procainamidă.

Trataţi afecţiunea de bază, atunci când este prezentă (de exemplu, bicarbonat pentru ingerarea TCA).

Dacă este instabilă, trebuie utilizată cardioversia (0,5-2 J/kg).

Tulburări endocrine şi metabolice

HIPERPLAZIE SURENALĂ CONGENITĂ

Hiperplazia suprarenală congenitală (CAH) se referă la un grup de tulburări recesive autosomale care conduc la deficit de cortizol. Deficienţa enzimei 21-hidroxilazei reprezintă 95% din cazuri şi duce la scăderea de aldosteron şi creşterea androgenilor şi a hormonului adrenocorticotropină (AC TH). Aceste modificări duc la virilizare, hipertrofie suprarenală şi hiperpigmentare a pielii.

Simptome mS/Examinare

Nou-născuţii afectaţi cu forma risipitoare de sare sunt prezenti în criză la vârsta de aproximativ 2 săptămâni, cu letargie, vărsături, alimentaţie deficitară, creştere slabă în greutate şi şoc hipovolemic.

Diagnostic SiS

Testarea electroliţilor şi a glicemiei relevă hiponatremie, hiperkaliemie şi hipoglicemie.

Deşi este neobişnuit în CAH, trebuie să se obţină un ECG pentru a detecta dovezi de disfuncţie cardiacă secundară hiperkaliemiei.

Testarea de stimulare cu ACTH confirmă diagnosticul de insuficienţă suprarenală.

Testarea cu enzime specifice ar trebui să evidenţieze deficienţa enzimatică specifică.

tr Eat mEn t

Managementul iniţial este axat pe resuscitarea fluidelor cu soluţie salină izotonică şi administrarea de doze de stres de hidrocortizon IV.

Suplimentaţi glucoză după cum este necesar.

C onsult end ocrinologie.

Trataţi hiperkaliemia dacă sunt prezente modificări ECG. Soluţia salină şi steroizii sunt de obicei tot ceea ce este necesar pentru a trata hiperkaliemia.

Un sugar de sex masculin de o săptămână se prezintă la ED cu antecedente de alimentaţie proastă, creştere slabă în greutate de la naştere, iritabilitate şi vărsături ocazionale. Evaluarea de laborator arată un Na de 128, un Kof 7 şi glucoza de 52. Care este diagnosticul probabil?

CETOACIDOZA DIABETICA

FACT CHEIE

Sindrom de hiperglicemie, deshidratare şi acidoză metabolică rezultată din deficienţa de insulină.

CAUZE

Dacă există vreo îngrijorare clinică pentru CAh la un sugar bolnav, steroizii ar trebui administraţi fără întârziere, deoarece tratamentul salvează adesea vieţi.

Neconformitatea cu medicamentele (cea mai frecventă cauză la adulţi)

Infecţie - UTI, apendicită, gastroenterită, pneumonie (cea mai frecventă cauză la copiii mai mici)

Sarcina

traume

IEM

FACT CHEIE

Simptome mS/Examinare

Durerea abdominală, greaţa/vărsăturile, poliuria, polidipsia, pierderea în greutate şi letargia sunt simptome de prezentare frecvente.

Examenul fizic este adesea semnificativ pentru tahicardie, tahipnee cu respiraţie Kussmaul, respiraţie cetotică, deshidratare şi letargie.

Diagnostic SiS

Hiperglicemia şi creşterea decalajului anionic acid metabolic osis cu prezenţa cetonelor serice confirmă diagnosticul.

Nivelurile de potasiu par adesea normale sau ridicate, în ciuda deficitului total de potasiu din organism.

Obţineţi gaze din sângele venos pentru a evalua pH-ul.

Pacienţii cu insuficienţă suprarenală, care necesită suplimente cronice de steroizi, ar trebui să li se administreze glucocorticoizi suplimentare de 2-3 ori mai mult decât doza zilnică moştenitoare atunci când sunt stresaţi de infecţie sau de boală.

FACT CHEIE

tr Ea tm En t

Înlocuirea lichidelor şi insulina sunt pietrele de bază pentru tratamentul CAD. Cu toate acestea, dacă potasiul este < 3,3, potasiul trebuie completat înainte de a administra insulină. Dacă potasiul este < 5, atunci clorura de potasiu trebuie inclusă în lichid.

În timp ce lichidele la adulţi sunt adesea administrate în bule rapide, la copii, lichidele sunt administrate mai puţin agresiv din cauza îngrijorării pentru edem cerebral. Un bolus de 10 ml/kg de soluţie salină normală este de obicei recomandat în prima oră şi apoi este urmat de un al doilea bolus de 10 ml/kg şi apoi soluţie salină normală la o rată de întreţinere de două ori cu adaos de clorură de potasiu şi/sau fosfat de potasiu. Odată ce nivelul glicemiei a scăzut la < 300 mg/dL, apoi se administrează D5NS pentru lichide de întreţinere.

Picurarea de insulină (0,05-0,1 unităţi/kg/h) trebuie începută după administrarea bolusului iniţial de lichid. Insulină bolus nu mai este recomandată.

Co mpl iCat io n S

Edem cerebral: Odată prezent clinic, mortalitatea se apropie de 60%-80%. Factorii de risc includ vârsta fragedă, acidoză severă, hiponatremie persistentă

Nivelurile de sodiu par adesea scăzute din cauza hiperglicemiei. Nivelurile corectate de sodiu sunt determinate prin adăugarea a 1,6 mEq/L de sodiu pentru fiecare 100 mg/dL de glucoză peste nivelul de glucoză de 100 mg/dL.

În timp ce nivelurile de potasiu par adesea normale inițial, pacienții cu CAD au deficite totale de potasiu și necesită o completare cu potasiu în fluidele lor de întreținere.

FACT CHEIE

Bicarbonatul nu trebuie administrat pacienților cu CAD, deoarece crește riscul de edem cerebral.

(cu corectarea glucozei) şi hiperosmolaritate severă. Administrarea timpurie (prima oră) de insulină şi resuscitarea agresivă cu lichide au fost factori asociaţi într-un studiu. Manitolul trebuie administrat la primul semn de modificare a stării mentale la pacientul aflat în tratament pentru CAD. Steroizii sunt ineficienţi.

ERORI INNASTE ALE METABOLISMULUI

Tulburările care implică erori înnăscute ale metabolismului (IEM) sunt numeroase. În general, aceste tulburări au ca rezultat metabolismul afectat şi acumularea unui metabolit toxic rezultând o imagine de opatie encefală acută. Determinarea erorii înnăscute individuale a metabolismului nu este responsabilitatea medicului EM. Mai degrabă, medicul EM ar trebui să ştie când să fie suspect din punct de vedere clinic de o astfel de tulburare şi cum să o stabilizeze şi să o trateze.

Simptome mS/Examinare

Simptome nespecifice de alimentaţie deficitară, letargie, vărsături, deshidratare şi iritabilitate.

Pacienţii prezintă vârste diferite în funcţie de tulburare, dar, în general, nou-născuţii în primele zile sunt de obicei asimptomatici deoarece metaboliţii toxici traversează placenta şi sunt eliminaţi de enzimele materne.

Unele IEM sunt prezente în afara perioadei de naştere şi nu se prezintă decât dacă pacientul este stresat de o boală precum gastroenterita.

Dacă este grav, starea mentală alterată şi convulsii pot fi prezente.

Examinarea poate fi în mare parte neremarcabilă, cu excepţia letargiei, dar anumite constatări indică un anumit IEM.

Hepatomegalie şi icter - galactozemie şi boală de stocare a glicogenului

Tahicardie şi tahipnee - acidemia organică

Od anormal sau—acidemie organică

Diagnostic DifEr En t ia l SiS

Sepsis

CAH

CHD

Tireotoxicoza neonatală

Diagnostic SiS

Diagnosticul depinde în mare măsură de o suspiciune clinică ridicată şi de evaluarea de laborator. Vezi Tabelul 5.19.

Evaluarea de laborator include:

Glucoză de lângă pat

Amoniac

Panou metabolic de bază (caut ani on gap acid osis)

Analiza urinei (cetone urinare)

Sânge venos cu lactat

Teste de distracţie hepatică (LF T-uri)

Studiile suplimentare de laborator pot include piruvat, hormonul de stimulare a tiroidei (TSH) şi hemoculturi.

tr Ea tm En t

Hiperamoniemia trebuie tratată cu arginină cu sau fără benzoat de sodiu-fenilacetat de sodiu, care există ca preparat combinat de medicamente. Poate fi necesară şi hemodializa.

Acid osis trebuie tratat cu lichide IV. Utilizarea bicarbonatului de sodiu este controversată şi nu este lipsită de efecte secundare, aşa că trebuie utilizată numai în cazul acidului metabolic refractar sever (pH < 7).

Toate alimentele trebuie oprite şi administrată dextroză IV pentru substrat, de obicei sub formă de D.

Dacă sunt prezente convulsii refractare, se poate încerca administrarea de piridoxină.

Dacă se suspectează sepsis, trebuie administrate antibiotice.

Dermatologie

DERMATITA DE SCATEC

Dermatita scutecului este cea mai frecventă problemă dermatologică întâlnită la sugari şi copiii mici. Cele mai frecvente cauze ale dermatitei scutecului sunt Candida şi iritaţia de contact (Tabelul 5.20 şi Figura 5.6).

SEBORREE („CĂCĂ DE LEAGĂN")

Dermatita seboreică la sugari este o boală inflamatorie cu etiologie neclară care afectează scalpul păros şi pliurile intertriginoase. Incidenţa maximă este la vârsta de 2 săptămâni, iar simptomele se rezolvă de obicei spontan la 1 an.

Simptome mS/Examinare

Pe faţă, scalp şi uneori pe zona scutecului se acumulează solzi grasi, nepruriginos (Figura 5.7).

tr Ea tm En t

În cazuri severe, se poate folosi şampon cu ketoconaz ole 1%.

Alte zone: Steroizi topici (1% hidrocortizon).

Eroarea înnăscută a metabolismului.

TABELUL 5 . 2 0 . Etiologii comune ale dermatitei scutecului

FIGURA 5 . 7 . Seboreea. (Reprodus, cu permisiune, din Shah BR, Lucchesi M. Atlas of Pediatric Emergency Medicine. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2006:295.)

DERMATITA ATOPICA (ECZEMA)

FACT CHEIE

Dermatita atopică sau eczema este o boală inflamatorie cronică a pielii extrem de pruriginoasă. Există o asociere clară între alte boli atopice precum astmul şi rinita alergică.

Eczema = The itc ht hat ras hes

Simptome mS/Examinare

Leziuni pruriginoase, solzoase, eritematoase (Figura 5.8)

Distribuţia tipică variază în funcţie de vârstă:

Sugari: Faţă

Copii (< 12 ani): Suprafeţe extensoare

Ad olescente: Suprafeţe flexoare

tr Ea tm En t

Creme hidratante pentru piele.

Steroizi topici (1% hidrocortizon): Nu utilizaţi > 1% hidrocortizon pe faţă.

Steroizii mai puternici pot fi utilizaţi pe trunchi şi extremităţi pentru perioade scurte (1 săptămână).

Evitaţi steroizii orali chiar şi în cazurile severe, deoarece poate duce la refacere.

Antihistaminicele sistemice pentru prurit pot fi de ajutor.

Antibiotice orale în cazul infecţiei cutanate suprapuse.

FACT CHEIE

Eczema se poate infecta.

Eczema herpeticum este o erupţie cutanată sistemică, adesea datorată suprainfecţiei cu hSV.

Co mpl iCat io n S

■ Complicaţiile includ risc crescut de infecţii bacteriene sau virale ale pielii.

FIGURA 5 . 8 . Eczemă. (Reprodus, cu permisiunea, din Shah BR, Lucchesi M. Atlas of

Medicină de Urgență Pediatrică. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2006:303.)

Eczema herpeticum: suprainfecție cu HSV sau alți virusuri care duc la o erupție sistemică. Caracterizat prin dezvoltarea de leziuni veziculare sau eroziuni în zonele de eczemă anterioară, poate pune viața în pericol, apare frecvent suprainfecția ocală cu S aureus sau streptoc, necesită aciclovir ± bactrim sau clindamicină.

Utilizarea prelungită a steroizilor sau steroizii cu eficiență ridicată pot provoca atrofia pielii și suprainfectie.

EXANTEME VIRALE

Consultaţi Tabelul 5.21 pentru rezumatul exantemelor virale.

Rujeola (Rubeola)

Rujeola este rară în Statele Unite datorită vaccinării universale şi majoritatea cazurilor sunt importate (sau contacte ale cazurilor importate).

Cau sed de paramyxovirus s

Transmis prin picături respiratorii

Incubarea 10-12 zile între expunere şi apariţia simptomelor

TABELUL 5 . 2 1 . Rezumatul exantemelor virale

GABHS, streptococi beta-hemolitici de grupa A; Herpesvirus uman HHV.

Simptome mS/Examinare

Febră mare (până la 40°C sau 104°F).

Tuse, conjunctivită, coriza (congestie nazală).

Exantem: Erupţie cutanată maculopapulară, eritematoasă, nealbitoare, care începe la linia părului, apoi se extinde pe propria faţă, către trunchi/extremităţi (Figura 5.9).

Enanthem: pete Koplik (pete albe de dimensiuni punctuale cu fundal roşu care apar pe mucoasa bucală opozitate molari; vezi Figura 5.10).

Erupţia cutanată se poate uni în pete de culoarea somonului, apoi dispare de obicei în decurs de 1 săptămână de la debut.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic poate fi o provocare, mai ales pentru că mulţi medici rareori văd pacienţii cu diagnosticul.

Studiile de laborator pot confirma suspiciunea clinică. Prezenţa IgM la rujeolă sau creşterea titrurilor de anticorpi în cursul bolii este diagnostică. De asemenea, pot fi efectuate culturi virale.

Limfopenia este frecventă.

FIGURA 5 . 9. Rujeola (rubeola). (Reprodus, cu permisiune, din Shah BR, Lucchesi M. Atlas of Pediatric Emergency Medicine. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:135.)

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere: Antipiretice, prevenirea deshidratării.

Trataţi suprainfecţiile bacteriene secundare cu antibiotice.

Izolarea respiratorii.

Imunizează persoanele de contact apropiate nevaccinate în 72 de ore. (Notă: vaccinul împotriva rujeolei, oreionului şi rubeolei (MMR) este contraindicat la pacientele care sunt însărcinate sau care au imunosupresie semnificativă. Pacienţii care nu pot primi MMR trebuie să primească imunoglobulină în decurs de 6 zile de la expunere.)

Raportaţi boala autorităţilor sanitare de stat.

Co mpl iCat io n S

Suprainfectia bacteriana cu otita medie acuta purulenta este cea mai frecventa complicatie.

Pneumonia este cel mai frecvent motiv de internare.

Encefalită (1/1000 cazuri).

Deces (2/1000 de cazuri în Statele Unite).

Infecţia cu rujeolă în timpul sarcinii poate provoca avort spontan.

Rubeola f pojar germanf

Rubeola este de obicei o boală uşoară, cu excepţia infecţiei congenitale, care poate provoca malformaţii congenitale majore.

C uzată de Rubivirus

Transmis prin picături respiratorii

Simptome mS/Examinare

Febră de grad scăzut.

Exantem: Erupţia papulară eritematoasă începe pe faţă, se extinde la trunchi (Figura 5.11).

Limfadenopatia sensibilă este frecventă şi implică de obicei lanţurile post-auriculare, suboccipitale şi cervicale posterioare.

Artrită sau artralgie (în special la femeile tinere).

Diagnostic SiS

În primul rând un diagnostic clinic.

Prezenţa IgM la rubeolă sau creşterea titrurilor de anticorpi în cursul bolii este confirmativă.

tr Eat mEn t

de susţinere.

Imunitatea este conferită prin vaccinarea ROR. Femeile însărcinate nu pot fi vaccinate, dar pot beneficia de administrarea de imunoglobuline în decurs de 72 de ore de la expunere.

Co mpl iCat io n S

Infecţia congenitală este o preocupare majoră şi poate duce la viremie fetală şi defecte congenitale majore.

Roseola Infantum

C uzată de virusul herpesului uman (HHV-6)

Incidenta maxima: 6 luni-2 ani; cel mai frecvent primăvara şi toamna

Transmis prin picături respiratorii

Simptome mS/Examinare

Febră ridicată care durează 3-5 zile, cu dispariţia bruscă a febrei şi debutul erupţiilor cutanate.

Exantem: macule roz pal, localizate de obicei pe gât şi trunchi, erupţia apare de obicei pe măsură ce febra se rezolvă, erupţia persistând 1-2 zile (Figura 5.12).

Difere En t ia l

Poate imita alte infecţii foarte grave, inclusiv sepsisul pneumococic sau meningita şi a fost descrisă fontanelul bombat.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul este clinic.

Tratamentul este de susţinere.

FACT CHEIE

Roseola infantum: Debutul rash cu rezoluţia febrei.

Co mpl iCat io n S

Complicaţiile sunt foarte rare, dar pot apărea hepatită sau encefalită.

Crizele febrile apar la până la 6% dintre pacienţi.

Eritem infecţios (a cincea boală)

Cau sed de parvovirus s B19

Incidenţă maximă: 4-15 ani, cel mai frecvent în timpul iernii şi primăverii

Transmitere: picături respiratorii

Simptome mS/Examinare

Prodrom (durează 2-3 zile): Coriza uşoară, cefalee, febră

Erupţia cutanată a feţei (roşu aprins) se dezvoltă 7 zile mai târziu: aspect de „obraji palmiţi” (Figura 5.13)

FACT CHEIE

Eryt hema infectiosum (boala a cincea h): aspect „Pllmuiţi”.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul este clinic.

Tratamentul este de susţinere.

Co mpl iCat io n S

Anemia aplastică se poate dezvolta la pacienţii care au o hemoglobinopatie subiacentă (cum ar fi siclemie). Anemia poate fi severă, necesitând transfuzie de celule roşii din sânge (RBC).

Femeile însărcinate care sunt infectate cu parvovirus B19 pot prezenta moarte fetală intrauterină şi hidrops fetal şi ar trebui să fie îndrumate către furnizorii lor pentru teste serologice dacă sunt expuse.

Virusul Vricella-Zbster

Infecţia primară cu virusul varicelo-zosterian are ca rezultat varicela (varicela). Ulterior, virusul rămâne latent în ganglionii senzoriali. Reactivarea virusului latent (herpes zoster sau zona zoster) are loc la 30% dintre indivizi la un moment dat mai târziu în viaţă.

Incidenta maxima a varicelei: Copii nevaccinati < 10 ani; cel mai frecvent la sfârşitul iernii, primăvara devreme.

Transmiterea varicelei se face prin contact direct sau prin picături în aer.

Cea mai mare incidenţă a herpesului zoster: persoane vârstnice sau imunodeprimate.

Transmiterea virusului poate avea loc prin contact direct cu leziunile herpes zoster.

Reactivarea (zoster) nu se dobândeşte prin contactul cu persoane care au varicela sau z oster.

Simptome mS/Examinare

Varicelă

Febra precede erupţia cutanată cu 1-2 zile.

Erupţia cutanată începe de obicei la linia părului, cu formarea iniţială de macule, care progresează la vezicule pline de lichid („picături de rouă pe o petală de trandafir"). Culturile de leziuni apar de obicei în acelaşi timp cu vezicule în diferite stadii de vindecare pe corp (Figura 5.14).

Zoster

Erupţie cutanată şi durere în distribuţia dermatomală, de obicei pe trunchi sau pe faţă. Durerea poate precede erupţia cutanată.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic.

tr Eat mEn t

Varicelă

La copiii sănătoşi < 12 ani, varicela este de obicei o boală autolimitată, care necesită îngrijire de susţinere (antihistaminice orale pentru tratarea mâncărimii şi antipiretice).

Evitaţi aspirina din cauza riscului de apariţie a sindromului Reye.

Pacienţii cu vârsta > 12 ani prezintă un risc mai mare de boală severă şi ar trebui să primească aciclovir oral.

Pacienţii imunocompromişi trebuie să primească aciclovir IV.

Imunizează persoanele de contact apropiate nevaccinate în 72 de ore. (Notă: Vaccinul împotriva varicelei este contraindicat la pacientele care sunt însărcinate sau au imunosupresie semnificativă. Aceşti pacienţi ar trebui să primească gl obulină imună pentru varicelă [VZIG].)

Zoster

Trataţi cu aciclovir oral dacă în decurs de 72 de ore de la debutul erupţiei.

Profilaxia post-expunere ca şi în cazul varicelei.

Co mpl iCat io n S

Varicelă

Infecţiile bacteriene ale pielii sunt cea mai frecventă complicaţie.

Copiii care sunt imunocompromişi prezintă un risc mai mare de boală diseminată, care poate duce la meningoencefalită, pneumonie, hepatită.

Infecţia mamei în timpul primului sau al doilea trimestru de sarcină poate duce la varicelă congenitală, ducând la cicatrici fetale, atrofie a membrelor şi anomalii ale SNC.

Infecţia cu varicelă maternă la naştere este asociată cu o mortalitate fetală de până la 30%.

Zoster

Nevralgie postherpetică (mai puţin frecventă la copii), care poate dura luni până la ani

ALTE Erupţii cutanate virale

MOlluscum CONtagiosum

Cauzat de Poxvirus

Leziuni cutanate autolimitate, care durează de obicei săptămâni până la luni

Incidenta maxima: copii de varsta scolara

Transmisie: contact direct

Simptome mS/Examinare

Papule mici, de culoarea cărnii, care au o zonă deprimată central (papulă ombilicată, vezi Figura 5.15)

Nedureroasă şi de obicei asimptomatică

Afectează în mod obişnuit faţa, trunchiul şi extremităţile (cu menţinerea palmelor, tălpilor şi scalpului)

Fără simptome sistemice

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul clinic se bazează pe morfologia leziunilor.

În general, nu este indicat nici un tratament deoarece leziunile sunt autolimitate şi se rezolvă fără cicatrici.

Dacă este necesar, poate fi trimis la un dermatol ogist pentru tratament.

FIGURA 5 . 1 5 . Molluscum contagiosum. (Reprodus, cu permisiune, din Shah BR, Lucchesi M. Atlas of Pediatric Emergency Medicine. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:342.)

Pitiriazis Rosea

Etiologia este necunoscută, dar este posibil un agent viral (HHV-7)

Cea mai mare incidenţă la ad olescenţi

Simptome mS/Examinare

Plasturele Herald precede alte simptome la 50% dintre pacienţi. Plastura herald este o leziuni solzoase, eritematoase, ovale, de obicei pe trunchi.

La 1-2 săptămâni după apariţia plasturelui herald apare o dezvoltare a erupţiei cutanate generalizate, cu macule ovale, roz, aliniate de-a lungul dermatomilor cutanaţi ai trunchiului (distribuţia „pom de Crăciun"; vezi Figura 5.16).

De obicei, palmele şi tălpile sunt cruţate.

Erupţia cutanată poate dura până la câteva luni.

Diff Er En t ia l

Sifilis secundar (mai ales dacă sunt implicate palmele şi tălpile).

Reacţia acută a medicamentului.

Reacţia la imunizarea recentă.

Plasturele Herald poate să semene cu tinea corporis.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic.

tr Ea tm En t

Nu se cunoaşte niciun tratament care să scurteze durata erupţiei cutanate.

Tratament simptomatic pentru prurit: creme hidratante pentru piele, antihistaminice orale, eventual steroizi topici.

Co mpl iCat io n S

Hiperpigmentaţia poate apărea (în special la pacienţii cu culoarea închisă a pielii) din cauza inflamaţiei cronice ale pielii.

I LndfFootfMuth Boala

C oxsackie virus s A16

Incidenta maxima in SUA: vara

Transmiterea fecal-orală şi respiratorie

Afectează de obicei copiii < 5 ani

FIGURA 5 . 1 6 . Pitiriazisul roze. (Reprodus, cu permisiune, din Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology. Ed. a 5-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2005:119.)

Simptome mS/Examinare

Febră

Vezicule/ulcere dureroase pe limbă şi pe palat

Vezicule pe palme şi tălpi şi, eventual, pe fese

Diff Er En t ia l

Alte infecţii virale: varicelă, herpes, herpangină (care este de obicei cauzată de alte serotipuri ale virusului Coxsackie)

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul este clinic.

Tratamentul este de susţinere cu antipiretice şi analgezice orale topice, cum ar fi ocaina fără pleoape care conţine preparate „apă de gură magică”.

Apele de gură cu ocainǎ a pleoapelor trebuie evitate din cauza toxicităţii potenţiale a lidocainei şi a convulsiilor rezultate.

Co mpl iCat io n S

Miocardita se poate dezvolta la 2% dintre pacienţii care suferă de boala mâinii-pietre.

Meningoencefalita este o complicaţie rară.

Deshidratare din scăderea aportului oral.

Erupţii cutanate bacteriene

Pârghie stacojie

Scarlatina este cauzată de streptococul hemolitic de grup AP, care produce o toxină eritrogenă. De obicei, folie are o faringită streptococică, dar a fost observată după infecţii cutanate streptococice, cum ar fi impetigo sau celulita.

Simptome mS/Examinare

De obicei, durerea în gât şi febra sunt prezente cu 1-2 zile înainte de apariţia erupţiei cutanate.

„Limbă de căpşuni.”

Erupţie cutanată eritematoasă, grosieră, cu textură şmirghel, localizată în mod obişnuit pe trunchi şi faţă, cu conservarea zonei circum-orale (Figura 5.17). Descuamarea apare după ce erupţia se estompează.

„Liniile de pastie” sunt eritem liniar nealbitor al pliurilor pielii din articulaţii.

Difere En t ia l

Sindromul de şoc toxic

Sifilis secundar

Mononucleoza infectioasa

FIGURA 5 . 1 7 . Scarlatina. (Reprodus, cu permisiunea, din Wolff K et al. Fitzpatrick's

Dermatologie în Medicina Generală. a 7-a ed. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2008:1718.)

Diagnostic SiS

Suspiciune clinică, confirmată de un pozitiv al culturii gâtului pentru streptococ sau o creştere a titrului ASO

tr Eat mEn t

Penicilină, osporine cefale sau eritromicină timp de 10 zile.

Co mpl iCat io n S

Febră reumatică (poate fi prevenită prin tratarea scarlatinei cu antibiotice)

Glomerulonefrită (neprevenită prin tratarea scarlatinei cu antibiotice)

Sindromul de piele opărită stafilococică

Sindromul de piele opărită stafilococică se datorează colonizării sau infecţiei cu o tulpină de S aureus producătoare de toxine exfoliative. Locul de colonizare/infectie poate fi minor (de exemplu, în urma unei faringite sau conjunctivite). De obicei afectează copiii < 5 ani.

Simptome mS/Examinare

Eritem sensibil generalizat, urmat de dezvoltarea de bule fragile, pline de lichid şi pierderea epidermei. Altfel, pacientul are un aspect bine.

Semnul Nikolsky: Presiunea asupra pielii afectate duce la separarea porţiunii exterioare a epidermei.

Membranele mucoase nu sunt implicate.

Diff Er En t ia l

Necroliza epidermică toxică şi sindromul Stevens-Johnson pot avea un aspect similar, dar implică adesea membranele mucoase.

Impetigo bulos.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic.

tr Ea tm En t

Antibiotice pentru tratarea infecţiei cu stafilococ. Clindamicina poate fi, de asemenea, administrată pentru a ajuta la scăderea eliberării de toxine.

Resuscitarea fluidelor IV.

Izolare.

Co mpl iCat io n S

Deshidratare.

Poate apărea o infecţie bacteriană secundară.

Sindromul de şoc toxic

Sindromul de şoc toxic este cauzat de eliberarea unei exotoxine specifice care declanşează o cascadă inflamatorie similară cu cea observată în sepsis. Se caracterizează prin două sindroame distincte:

Sindromul de şoc toxic stafilococic (StTSS): Din cauza colonizării cu tulpina S aureus producătoare de exotoxine. Asociat în mod tradiţional cu utilizarea tamponului sau impachetarea nazală.

Sindromul de şoc toxic streptococic (STSS): În mod obişnuit, se datorează infecţiei cu tulpina producătoare de exotoxine din streptococul de grup A (GAS).

Simptome mS/Examinare

Caracterizat prin debutul brusc de febră, frisoane, greaţă, vărsături, diaree şi erupţii cutanate generalizate cu progresie rapidă spre hipotensiune şi şoc.

În STSS, poate fi prezentă o infecţie severă a ţesuturilor moi.

Desquamatizarea erupţiei cutanate apare 1-2 săptămâni mai târziu.

Diagnostic SiS

Pe baza criteriilor clinice stabilite (vezi Tabelul 1.21).

tr Eat mEn t

Strategia de tratament este aceeaşi ca şi pentru pacienţii cu sepsis.

Antibioticele utilizate ar trebui să acopere S aureus rezistent la meticilină (MRSA), precum şi GAS. Clindamicina poate fi administrată şi pentru a reduce eliberarea de toxine.

Infecţii meningococice

Cauzat de organismul Neisseria meningitidis, un diplococ gram negativ. Infecţiile meningococice prezintă un spectru de boli variind de la bacteriemie oculta până la sepsis fulminant.

Infecţiile apar pe tot parcursul anului, cu incidenţă maximă iarna şi primăvara.

Incidenta maxima < 4 ani, cu un al doilea varf intre 15 si 18 ani.

Transmiterea se face prin picături în aer.

Simptome mS/Examinare

Febra este prezentă uniform.

Simptomele sunt adesea cu debut brusc şi rapid progresiv.

Poate exista ca sepsis izolat cu sau fără meningită.

Cefaleea, vărsăturile, iritabilitatea ± erupţia cutanată sunt caracteristice meningitei ocale meningoce.

Şocul şi erupţia cutanată (în mod clasic petehial/purpuric, dar pot fi macul opapulare la debut) sunt observate în sepsis meningococic.

Diagnostic SiS

Cultura organismului din lichidul corporal steril (sânge, C SF).

Coloraţia Gram care demonstrează diplococii gram negativi susţine diagnosticul prezumtiv de infecţie.

DIC poate fi prezent.

tr Ea tm En t

Antibiotice (peniciline sau cefalosporine): Se administrează devreme!

În cele mai multe cazuri sunt indicate îngrijirea intensivă de asistenţă şi internarea la UTI cu izolare respiratorie.

Copiii cu bacteriemie oculta N meningitidis (+ hemocultură obţinută ca parte a analizei febrei) au nevoie de LP şi de internare pentru antibiotice IV precoce, chiar dacă apar bine.

Chimioprofilaxie pentru contacte apropiate (rifampină sau ceftriaxonă pentru copii; ciprof oxacină pentru adulţi).

Raportaţi diagnosticul la departamentul local de sănătate.

Co mpl iCat io n S

Rata mortalităţii 10% pentru toate vârstele (rata mortalităţii până la 25% la adolescenţi).

Surditatea neurosensorială bilaterală este cea mai frecventă complicaţie la supravieţuitorii meningitei cauzate de N meningitidis.

De asemenea, pot apărea miocardită, pericardită sau pneumonie.

FIGURA 5 . 1 8 . Febră pete de munţi stâncoşi. (Reprodus, cu permisiune, din Weinberg S, Prose NS, Kristal L. Color Atlas of Pediatric Dermatology. Ed. a 4-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2008:56.)

Rocky Mount este o pârghie Spott ed

Febra petativă a Munţilor Stâncoşi (RMSF) este o infecţie rickettsială cauzată de organismul intracelular obligatoriu gram negativ Rickettsia rickettsii.

Transmisă prin muşcătură de căpuşă de lemn sau de câine (Dermacentor andersoni sau variabilis)

Apare în toată Statele Unite, dar în principal în sud-est (nu în Munții Stâncoşi)

Sezon de vârf: aprilie până în octombrie

Incidenta maxima: varsta de 5-9 ani

FACT CHEIE

Triada RMSF (prezentă în 60% din cazuri):

Febră

Ras h

cap el

Simptome mS/Examinare

Debut acut de simptome asemănătoare fu de febră, dureri de cap, greaţă, vărsături, mialgii.

Erupţia cutanată apare la 3-5 zile după apariţia altor simptome. Inițial, se prezintă ca erupție maculară pe palme, încheieturi, tălpi și glezne. Erupția cutanată se răspândește central și poate deveni petechială (Figura 5.18).

Cefaleea severă şi semnele de iritaţie meningeală semnalează implicarea SNC.

Diff Er En t ia l

Diagnosticul diferenţial este extins, incluzând infecţia ocală cu meningoc, ehrlichioza, boala Kawasaki, sindromul şocului toxic, sifilisul secundar, HSP, reacţiile la medicamente şi infecţiile virale.

FACT CHEIE

Diagnostic SiS

Pentru a pune diagnosticul este nevoie de suspiciune clinică ridicată la copilul febril, deoarece pacienţii prezintă adesea simptome înainte de apariţia erupţiei cutanate.

LP este necesar la orice pacient cu semne de meningita sau stare psihica alterata pentru a exclude alte cauze.

CBC poate prezenta anemie şi ocitopenie trombică cu un număr normal de leucocite, dar cu benzi crescute.

C onfirmat prin testarea anticorpilor.

Tratamentul RMSF ar trebui să se bazeze pe suspiciunea clinică. Nu excludeţi diagnosticul de RMSF deoarece pacientului îi lipseşte o erupţie cutanată sau o expunere cunoscută la căpuşe.

Dacă există îngrijorare pentru RMSF, antibioticele ar trebui începute în ED fără a aştepta rezultatele testelor serologice.

tr Ea tm En t

Îndepărtarea rapidă a căpuşelor (RMSF este puţin probabil dacă căpuşa este ataşată < 12 ore).

Tratamentul suspectului de RMSF ar trebui să înceapă numai pe baza suspiciunii clinice (înainte de testarea de confirmare).

Doxiciclina poate fi utilizată la copiii de toate vârstele. Cloramfenicolul este mai puţin eficient şi trebuie utilizat numai dacă există o contraindicaţie absolută pentru oxiciclina.

Co mpl iCat io n S

Mortalitate de până la 25% dacă tratamentul a întârziat cu > 5 zile după apariţia simptomelor.

Cazurile severe pot duce la cangrenă, cu pierderea degetelor sau a extremităţilor.

Imunologie

ARTRITĂ IDIOPATICĂ JUVENILĂ

Artrita idiopatică juvenilă (JIA), numită anterior artrită reumatoidă juvenilă, cuprinde o varietate de afecţiuni (Tabelul 5.22), care au toate caracteristica comună a durerii articulare sau a umflăturilor care durează mai mult de 6 săptămâni. Articulaţiile afectate sunt

dureroase, umflate, rigide, calde la atingere, au adesea o gamă redusă de mișcare și pot fi eritematoase. Etiologia AJI este necunoscută, cu posibile conexiuni cu infecțiile virale antecedente sau cu caracteristicile imune ale gazdei.

Simptome mS/Examinare

Variabil, adesea cu câteva dintre următoarele:

Articulație caldă, umflată

Rigiditate matinală care se ameliorează odată cu activitatea

Durere crescută după perioadele de odihnă

Febră de grad scăzut

Oboseală

Anorexie și pierdere în greutate

AJI cu debut sistemic este cea mai puțin frecventă și de obicei include mai multe dintre următoarele:

Zilnic, cu febră mare.

Erupție cutanată (maculopapulare roz pe trunchi, extremități proximale).

Hepatosplenomegalie.

Pleurita sau pericardita.

TABELUL 5 . 2 2 . Tipuri de JIA

ANA, anticorpi antinucleari; JIA, artrita idiopatică juvenilă.

Limfadenopatie.

Artrita poate fi minimă inițial, dar ulterior simptomele sistemice devin mai puțin evidente, iar artrita mai proeminentă.

Diff Er En t ia l

Infectii: artrita septica, osteomielita, boala Lyme

Malignitate: fie sistemică (cum ar fi leucemia), fie osoasă

traume

Necroza avasculară

Diagnostic SiS

Diagnosticul JIA este clinic, deoarece niciun studiu nu este diagnostic.

Rezultatele testelor de laborator evidenţiază adesea o anemie uşoară, leucocitoză, trombocitoză şi viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor (VSH), proteină C reactivă (CRP).

Lichid sinovial: WBC 10.000-100.000/mm3, glucoză scăzută.

Factorul reumatoid este pozitiv în subtipul poliarticular.

Radiografia articulaţiilor implicate arată deschiderea ostei şi ulterior îngustarea sau eroziunea spaţiului articular.

Dacă artrita septică nu poate fi exclusă pe baza examinării, atunci este necesară aspiraţia articulară.

tr Ea tm En t

N SAID-urile sunt terapie de primă linie.

Pentru pacienţii care nu răspund la NSAID S, sunt indicaţi agenţi modificatori de boală sau biologici. Metotrexatul este cel mai frecvent utilizat şi poate provoca fibroză hepatică, limfopenie sau hipersensibilitate pulmonară.

Steroizii sistemici trebuie rezervaţi pentru simptome severe şi administraţi în UR numai după consultarea unui medic reumatolog.

Pentru pacienţii cu boală pauciarticulară, examinările regulate cu lampă cu fantă sunt importante pentru a detecta debutul iridociclitei şi pentru a începe terapia specifică înainte ca vederea să fie compromisă. Ociclita acută iridată necesită consultarea imediată a unui oftalmolog.

Co mpl iCat io n S

Deformarea membrelor şi articulaţiilor la o minoritate de pacienţi.

Artrita recurenta.

Pericardită: complicaţii ale AJI sistemică.

Artrita cricoaritenoidă.

Sindromul de activare a macrofagelor: complicaţii ale AJI sistemică care se prezintă în mod similar cu sepsisul cu DIC, dar progresează spre convulsii, comă şi moarte dacă nu este tratată.

La pacienţii cu iridociclită se poate dezvolta orbire dacă tratamentul nu este început prompt.

DERMATOMIOZIA JUVENILĂ TI S

Inflamaţie autoimună a pielii şi muşchilor care afectează de obicei femeile cu vârsta < 10 ani.

Simptome mS/Examinare

Prodrom de apariţie treptată a mialgiilor şi stare de rău cu edem la mâini, picioare şi pleoape.

Aceasta este urmată de dezvoltarea slăbiciunii musculare proximale simetrice, erupţii cutanate heliotrope violacee în jurul ochilor şi papule Gottron (leziuni roşii pe suprafaţa extensoare a genunchilor, coatelor şi degetelor).

Diagnostic SiS

Testele de laborator sunt nespecifice, dar includ creatinkinaza (CK), lactat dehidrogenază (LDH), LFT.

WBC, VSH, CRP sunt normale.

Diagnosticul definitiv este prin imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) a muşchilor implicaţi.

tr Eat mEn t

Corticosteroizi ± agenţi modificatori ai bolii.

Admis pe.

Monitorizaţi pentru implicarea muşchilor respiratori.

Co mpl iCat io n S

Atrofie musculară, contracturi

Insuficienţă respiratorie, aspiraţie

HENOCH-SCHONLEIN PURPURA

Purpura Henoch-Schonlein (HSP) este o vasculită a unui vas mic de rinichi, tractul gastrointestinal, articulaţii şi piele, care se dezvoltă adesea după o URI. De obicei afectează copiii cu vârsta cuprinsă între 3 şi 7 ani, dar poate fi observată la copiii mai mari şi la adulţi, bărbaţii fiind afectaţi mai frecvent decât femeile.

Simptome mS/Examinare

Purpură palpabilă, de obicei începând de la extremităţile inferioare şi fese, progresând spre trunchi (Figura 5.19).

Dureri articulare, cel mai frecvent la genunchi.

Umflarea gleznelor care poate provoca dificultăţi de mers.

Crampe abdominale dureri cu vărsături şi diaree. Stool pozitiv pentru guaiac este prezent la până la 56% dintre pacienţi.

FIGURA 5 . 1 9 . purpura Henoch-Schonlein. (Reprodus, cu permisiune, din Shah BR, Lucchesi M. Atlas of Pediatric Emergency Medicine. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:109.)

Hematurie.

Simptomele suplimentare pot include edem fără picături ale extremităţilor şi feţei, melenă, hematemeză, febră, hepatomegalie, dureri de cap, convulsii şi dureri testiculare.

Difere En t ia l

Durerea abdominală poate imita apendicita acută.

Erupţie cutanată: luaţi în considerare sepsisul meningococic, tulburarea de sângerare sau reacţia la medicamente.

Artrita: AJI sau LES.

Diagnostic SiS

Diagnosticul poate fi pus de obicei clinic.

Poate arăta în regulă şi poate testa declanşatorii şi asociaţiile infecţioase, cum ar fi faringita streptococică.

Testele de laborator sunt nespecifice, dar pot evidenţia o leucocitoză, anemie şi VSH crescut.

Trebuie obţinută urină pentru a căuta hematurie şi proteinurie care indică afectarea renală.

Clisma de contrast poate rata invaginaţia ileoileală. Ecografia este modalitatea de imagistică de primă linie, urmată de seria GI superioară cu urmărire a intestinului subţire.

tr Ea tm En t

Tratamentul este în mare parte de susţinere şi poate include lichid IV dacă este deshidratat.

Majoritatea pacienţilor diagnosticaţi cu HSP care nu au o implicare renală semnificativă la testarea în ED pot fi externaţi la domiciliu cu urmărire prin intermediul medicului lor primar.

Pacienţii care au dureri abdominale severe sau sângerări gastro-intestinale trebuie internaţi. Studiile limitate sugerează că aceşti pacienţi pot beneficia de steroizi.

Steroizii trebuie administraţi după consultarea cu nefrologul dacă există dovezi de nefrită.

Co mpl iCat io n S

Invaginaţie (70% sunt ileoileale) datorită punctului de plumb cauzat de edem sau hemoragie în peretele intestinal.

Sindromul nefrotic cu boală renală cronică se poate dezvolta până la 6 luni după prezentarea inițială.

Episoade recurente de HSP.

BOALA KAWASAKI

Boala Kawasaki (numită inițial sindromul ganglionilor limfatici mucocutanaţi) este o vasculită idiopatică, acută, cu vase mici şi medii, cu predilecţie pentru arterele coronare. Este cauza principală a bolilor cardiace dobândite la copiii din Statele Unite. Incidența maximă este între 18 şi 24 de luni, majoritatea pacienţilor cu vârsta < 5 ani.

Simptome mS/Examinare

Există trei faze ale bolii Kawasaki (Tabelul 5.23).

Difere En t ia l

Infecţii (virale sau bacteriene, inclusiv rickettsial)

Sindromul de şoc toxic poate avea un aspect similar, dar nu are limfadenopatie sau artrită

Sindromul Stevens-Johnson (din nou, fără limfadenopatie)

TABELUL 5 . 2 3 . Fazele bolii Kawasaki

Faza acuta (1-2 saptamani)

Febră

Limfadenopatie (de obicei cervicală anterioară; nu difuză)

Conjunctivită (bilaterală, nedureroasă, fără exsudate, scutire limbică)

Orofaringe: buze roşii crăpate, „limbă de căpşuni” (papilele proeminente pe limbă), eritem faringian

Erupţie cutanată pe perineu, adesea progresând spre trunchi

Eritem/edem al mâinilor şi picioarelor

Vasculita poate afecta aproape orice sistem de organ: pneumonită, miocardită, enterită, meatită, hepatită, uveită

Faza subacuta (2-4 saptamani)

Trombocitoză (trombocite până la 500.000-1.000.000/mm3)

Rezolvarea febrei

Descuamarea mâinilor şi picioarelor

Faza de convalescenţă (> 2 luni)

Cicatrizarea şi calcificarea arterelor coronare afectate

Afecţiuni reumatologice (rar prezente cu afectarea membranei mucoase)

Scarlatina (fără implicare oculară)

Diagnostic SiS

Pe baza unei serii de criterii (Tabelul 5.24), boala Kawasaki trebuie luată în considerare pentru copiii care au o febră prelungită, inexplicabilă, în special cei cu semne de inflamaţie mucocutanată.

Rezultatele de laborator sunt nespecifice, dar pot include leucocitoză cu deplasare la stânga, anemie normocitară, trombocitoză, VSH/CRP crescut, LFT crescut şi hiponatremie.

Analiza urinei cu captură curată cu leucocite (leucocite nu sunt detectate pe specimenele de catete deoarece îşi au originea în uretră).

Dacă boala Kawasaki este puternic suspectată, trebuie efectuată o ecocardiogramă.

tr Eat mEn t

Spitaliza.

Dacă boala Kawasaki este diagnosticată cu încredere, începeţi gamaglobulina intravenoasă (IVIG). Când se administrează în decurs de 10 zile de la debutul bolii, IgIV reduce durata simptomelor şi riscul de formare a anevrismului.

Luaţi în considerare terapia cu doze mari de aspirină după consultarea cu reumatologul.

TABELUL 5 . 2 4 . Criterii de diagnostic pentru boala Kawasaki

Co mpl iCat io n S

Anevrismele arterelor coronare se dezvoltă la 20% dintre pacienţii care nu sunt trataţi. Pacienţii cu cel mai mare risc sunt bărbaţi, < 1 an şi cei cu diagnostic întârziat. Anevrismele pot duce la infarct miocardic (IM), moarte subită cardiacă sau ischemie cronică.

Cardi ovasculare (CV): ICC, miocardită, pericardită, boală valvulară.

SNC: pierderea auzului senzorineural.

GI: Picături de vezică biliară.

GU: Uretrita.

Ochi: Anteri sau uveită.

Mortalitatea este < 1% pentru copiii din Statele Unite.

Apare la 1%-2% dintre copii în decurs de 12 luni.

FEBRA REUMATICĂ

Mediat de răspunsul imun al gazdei la o infecţie anterioară cu GAS.

Pacienţii afectaţi sunt de obicei de vârstă şcolară.

Rar în Statele Unite.

Simptomele se dezvoltă la 2-3 săptămâni după o infecţie cu streptococ, cu organe ţintă inclusiv inima, articulaţiile, SNC şi pielea.

Simptome mS/Examinare

Variabil, în funcţie de ce sisteme de organe sunt afectate. Febra este de obicei de grad scăzut.

Poliartrita, care afectează de obicei > 5 articulaţii mari ale membrelor - trebuie să aibă semne adevărate de inflamaţie articulară, nu doar durere.

Cardita care provoacă leziuni ale valvelor mitrale sau aortice, ducând la insuficienţă valvulară, ICC sau pericardită.

Noduli subcutanaţi (umflături de mărimea unui bob de mazăre pe suprafeţele extensoare ale extremităţilor): adesea se dezvoltă numai cu febră reumatică recurentă.

Eritem marginat (erupţie cutanată serpiginoasă, evanescentă, nepruriginoasă, care de obicei crută faţa).

Coreea Sydenham (mişcări involuntare fără sens) din cauza implicării SNC.

tr Ea tm En t

Prevenirea primară a febrei reumatice: Trataţi faringita streptococică cu antibiotice în decurs de 9 zile de la debutul simptomelor.

Tratamentul secundar odată diagnosticată febra reumatică necesită internare în spital şi penicilină.

TABELUL 5 . 2 5 . 1992 Criteriile JONES pentru diagnosticarea febrei reumatice

Dovezi ale infecţiei anterioare cu streptococ de grup A:

Titrul ASO crescut sau în creştere, sau

+ Cultura gâtului, sau

+ Test rapid antigen

şi

Fie două manifestări majore, fie una majoră şi două manifestări minore:

Manifestări majore:

Cardita

Poliartrita

Coreea Sydenham

Eritem marginat

Noduli subcutanaţi

Manifestări minore:

Artralgie

Febră

ESR sau CRP crescut

Interval PR prelungit pe ECG

ASO, antistreptolizină O, CRP, proteină C-reactivă; ECG, electrocardiogramă; VSH, viteza de sedimentare a eritrocitelor.

Aspirina cu doze mari.

Steroizi pentru cardită sau coree.

Co mpl iCat io n S

Deteriorarea valvelor cardiace

Episoade recurente de febră reumatică acută (pot fi reduse cu profilaxie cu antibiotice)

Neurologie

CAPITURI

Convulsiile sunt evenimente dramatice şi care provoacă panică pentru îngrijitori şi adesea precipită vizitele la urgenţă. Convulsiile sunt cea mai frecventă tulburare neurologică în copilărie. Incidenta maxima este in primul an de viata si apoi scade pe masura ce copiii imbatranesc. Febra este cea mai frecventă cauză a convulsiilor la copii. Cu toate acestea, diagnosticul diferenţial, evaluarea şi managementul depind de vârsta pacientului şi de tipul de convulsii prezent (Tabelul 5.26).

S ympt de mS

Trebuie făcută o anamneză atentă pentru a determina tipul şi durata crizei, precum şi prezenţa sau absenţa fazei postictale, pierderea controlului intestinului/ vezicii urinare și/sau deficit neurologic.

Multe tulburări pot imita convulsii (Tabelul 5.27). Istoria atentă poate diferenţia, de obicei, imitaţiile de crizele adevărate.

TABELUL 5 . 2 6 . Clasificarea convulsiilor pediatrice

SNC, sistemul nervos central; LOC, pierderea cunoştinţei.

Ex a min at io n

Cea mai importantă constatare a examinării este de a determina dacă criza este în curs.

Ar trebui efectuată o examinare neurologică amănunţită pentru a determina dacă este prezent vreun deficit neurologic. O astfel de constatare sugerează o cauză structurală a convulsiilor.

Semnele de meningită şi ICP crescute (fontanele bombate şi edem papile) trebuie căutate.

Anumite descoperiri ale pielii pot sugera o boală neurologică subiacentă.

C afe-au-lait spots: N euro fibromatoza

Sp ot frunze de frasin: scleroza tuberculoasă

Pată de vin de porto pe față: sindrom Sturge-Weber

Echimozele inexplicabile pot sugera hemoragie intracraniană secundară tulburării de sângerare sau abuzului asupra copiilor.

Sarcina și hipertensiunea pot sugera eclampsie.

TABELUL 5 . 2 7 . Mimeze de criză

SNC, sistemul nervos central.

Diff Er En t ia l

Diagnosticul diferențial al convulsiilor depinde de vârsta pacientului (Tabelul 5.28).

Diagnostic SiS

Diagnosticul de convulsii este clinic. Istoricul unui martor ocular ar trebui să ajute la determinarea dacă evenimentul în cauză a fost de fapt o convulsie sau altceva. Dacă evenimentul descris a fost o convulsie, vârsta pacientului, simptomele asociate și constatările la examinare vor direcționa o evaluare ulterioară.

Crizele neonatale

Diferența pentru crizele neonatale este diferită de cea a copiilor mai mari. Deși există etiologii benigne ale convulsiilor neonatale, cele mai frecvente cauze ale convulsiilor neonatale se referă la etiologiile care necesită o analiză agresivă. Diagnosticele de mai jos trebuie obținute la toți nou-născuții cu convulsii pentru a exclude sau exclude următoarele cauze:

Anomalii metabolice: glucoză, electroliți (Na, Ca, Mg)

IEM: amoniac, pH (+ ani on gap), cetone urinare, lactat

Sepsis: CBC cu diferențial, UA/UCx, Blood Cx, LP

Meningita/encefalita: LP cu analiza si cultura LCR (include HSV)

Anomalii structurale: ultrasunete craniene, CT sau RMN

Sevraj de droguri: screening toxicologic urinar (dacă este suspectat)

Convulsii febrile

Crizele febrile simple sunt definite ca convulsii generalizate care durează < 15 minute, care nu reapar în 24 de ore la un copil între 3 luni şi 6 ani, cu o temperatură > 38°C (100,4°F) în absenţa semnelor de infecţie a SNC, absenţa tulburărilor metabolice care ar putea cauza antecedente de convulsii şi fără antecedente de convulsii. Crizele febrile complexe sunt cele care au activitate focală la debut, continuă mai mult de 15 minute sau care reapar în 24 de ore.

Principala consideraţie pentru un copil cu convulsii febrile este dacă copilul are sau nu meningită sau encefalită de bază. Ghidurile AAP pentru convulsii febrile afirmă că un LP trebuie efectuat la un copil cu simptome care sugerează meningită, luat în considerare pentru un sugar cu vârsta de 6-12 luni care nu a primit imunizarea recomandată împotriva H infuenzae tip b (Hib) sau S pneumoniae şi luată în considerare pentru copiii care au fost trataţi în prealabil cu antibiotice. Studii recente sugerează că LP nu este necesară în urma unei simple crize febrile la un copil bine arătat, vaccinat > 6 luni, fără alte semne clinice de meningită. Diagnosticarea suplimentară, inclusiv electroliţii şi imagistica, nu sunt, de asemenea, necesare la un copil cu o simplă criză febrilă.

Convulsii generalizate şi parţiale

Anamneza şi examenul fizic ar trebui să ghideze necesitatea unei evaluări ulterioare. Dacă la examinare pacientul este asimptomatic (stare psihică normală şi examen neurologic), este puţin probabil să fie prezent un defect metabolic sau structural.

Pacient asimptomatic: Diagnosticele dincolo de glicemia şi verificarea nivelurilor de medicamente antiepileptice (dacă este cazul) au un randament scăzut.

Pacient simptomatic (starea psihică alterată sau examen neurologic anormal).

Glucoză şi electroliţi de lângă pat: Evaluaţi pentru anomalii metabolice.

Dacă se suspectează toxine: toxine urinare, alcool etilic (EtOH), nivel de salicilat, ECG, litiu, debit cardiac, teofilină.

Dacă se suspectează meningită/encefalită: LP.

Dacă se suspectează accident vascular cerebral, hemoragie sau tumoră: imagistica SNC (CT/RMN).

tr Eat mEn t

Tratamentul crizelor în curs de desfăşurare de toate tipurile ar trebui să înceapă în acelaşi mod.

Menţine căile respiratorii şi da oxigen (căile respiratorii, respiraţie şi circulaţie [ABC]); intubaţi dacă este necesar (verificaţi mai întâi glucoza).

Protejaţi coloana cervicală dacă se suspectează un traumatism.

Corectaţi hipoglicemia dacă este prezentă.

Anticonvulsivul de primă linie ar trebui să fie o benzodiazepină.

Lorazepam 0,05-0,1 mg/kg IV/IM/IO

Diazepam 0,2-0,3 mg/kg IV/IM/IO sau 0,5 mg/kg PR

Dacă criza se opreşte, evaluaţi şi trataţi o patologie de bază suspectată. Consultaţi următorul text pentru alte opţiuni de tratament pentru cazurile de status epilepticus.

CONSIDERAŢII SPECIALE

DURERE DE CAP

Cefaleea este o plângere comună în rândul copiilor. În timp ce marea majoritate a copiilor nu au o etiologie care ameninţă viaţa sau gravă pentru durerea lor de cap, medicul EM trebuie să fie capabil să identifice acei copii care au nevoie de analize suplimentare.

Simptomul mS

În ceea ce priveşte caracteristicile durerii de cap includ:

Debut brusc

Modificări vizuale

Alterarea stării mentale sau modificări de comportament

Febră şi/sau dureri de gât

Modificări neurologice focale

Traume asociate

Trezirea nocturnă

Dimineaţa dureri de cap şi vărsături

Dureri de cap persistente necruţătoare

Dureri de cap cronice progresive

Ex a min at io n

În ceea ce priveşte rezultatele examinării, se numără:

Prezenţa unui şunt ventricul operitoneal (VP).

Alterarea stării mentale sau modificări de comportament

Meningism

Hipertensiune arterială

Semne de vătămare a capului (hemotimpan, semn de luptă, rănire pe ochi, hematom)

Semne de creştere a ICP (papiledem, fontanele bombate, vărsături)

Deficienţe neurologice focale

Mişcări anormale ale ochilor

Ataxie sau tulburări de mers

Peteşii/purpură

Semne ale tulburărilor neurocutanate

TABELUL 5 . 2 9 . Diagnosticul diferenţial al durerilor de cap pediatrice

l iFe-t hr eAt ening/s er io uset io log ies

Hemoragie/hematom intracranian

Tumora

Infecţie: meningită/encefalită/abces

Anevrism/malformaţie AV

Pseudotumor cerebral

Malformaţie congenitală

Hidrocefalie

Toxine: CO şi metale grele

Tromboza venusului cavernos

AV arteriovenoasă.

Difere En t ia l

Vezi Tabelul 5.29.

Diagnostic SiS

Anamneza şi examenul fizic ar trebui să impună necesitatea unei evaluări suplimentare.

Deşi majoritatea copiilor nu necesită imagistică de urgenţă, tomografia computerizată trebuie efectuată în cazul în care există îngrijorare pentru sângerare intracraniană, tumoră, ICP crescută sau abces.

Cefaleea cronică progresivă necesită scanare CT sau RMN.

LP ar trebui efectuată în cazul în care există îngrijorare pentru meningită/encefalită sau suspiciune de hemoragie subarahnoidiană şi CT negativ. Cu toate acestea, hemoragia subarahnoidiană este mult mai puţin frecventă la copii decât la adulţi.

Radiografia sinusală sau CT nu sunt de obicei indicate pentru cazurile de suspiciune de sinuzită.

Studii toxicologice dacă este indicat.

Testarea rapidă a streptococilor, dacă este indicată.

Pacienţii cu şunt VP au nevoie de o serie de şunturi şi de tomografie computerizată dacă istoricul şi examinarea fizică sunt îngrijorătoare pentru defecţiunea şuntului. Un tap de şunt trebuie efectuat (prin neurochirurgie) dacă există îngrijorare pentru meningită sau infecţie în şunt.

CONSIDERAŢII SPECIALE

Migrenă

Durerile de cap migrenoase la copii sunt diferite de cele la adulţi:

Poate dura 1-72 de ore (faţă de 4-72 de ore la adulţi)

Durerea mai des bilaterală (faţă de obicei unilaterală la adulţi)

Migrenă cu aură (migrenă clasică): > 2 dureri de cap care îndeplinesc următoarele criterii:

Tulburări sau deficite neurologice complet reversibile (aure)

Oftalmic (cel mai frecvent)

Hemiparestezic (al doilea cel mai frecvent)

Hemiplegie

Hemiparetic

Afazie

Cel puţin 2 dintre următoarele datorită:

FACT CHEIE

Diagnosticul noilor migrene nu ar trebui pus la ED.

Dezvoltarea treptată a aurei în mai mult de 4 minute

Fiecare aură durează 5-60 de minute

Apariţia durerilor de cap înainte, în timpul sau în decurs de 60 de minute de la aură

> 1 aura este unilaterala

tr Eat mEn t

Durerile de cap primare şi migrenele pot fi tratate în mod similar cu adulţii.

Tylenol şi AINS PO ar trebui utilizate în prima linie.

Medicamente V preferate pentru statusul migrenos, în ordine bazată pe dovezi: Proclorperazina, metoclopramidă cu sau fără difenhidramină (pentru prevenirea reacţiilor distonice), lichide IV, ketorolac, acid valproic, sumatriptan la copiii mai mari cu cale preferată intranazală.

Opiaceele intravenoase pot fi utilizate dacă durerea de cap este refractară, dar adesea produc dureri de cap repetate.

Ortopedie

MOALE

Evaluarea unui copil care şchiopătează poate fi dificilă deoarece diferenţa este mare şi examinarea este adesea limitată atunci când copilul are dureri sau nu va coopera.

Simptomul mS

O istorie amănunțită de la părinți poate ajuta la îngustarea zonei afectate.

Istoricul ar trebui să determine durata simptomelor, traume asociate, febră, durere abdominală sau greață/vărsături, disfuncții ale intestinului sau vezicii urinare, dureri de spate, scăderea forței sau a senzației, URI recentă, rigiditate matinală, dureri de cap, erupții cutanate sau modificări ale pielii și expunerea la căpușe, posibile toxine sau medicamente.

De asemenea, antecedentele medicale ar trebui să determine dacă pacientul a cunoscut boli inflamatorii, hemoglobinopatii sau stări imunodeprimate.

FACT CHEIE

Durerea de genunchi la ac hild este adesea denumită durere de la șold.

Ex a min at io n

Examenul fizic ar trebui să se concentreze mai întâi pe inspecția modului în care copilul ține membrul afectat și căutând modificări ale pielii, semne de traumă și efuziuni articulare.

Apoi, oasele lungi și articulațiile trebuie palpate, evaluând căldura, sensibilitatea, leziunile pielii, erupția cutanată și induрația. Odată palpate, articulațiile ar trebui să fie dispuse bilateral, pentru a avea o gamă restrânsă de mișcare.

O examinare abdominală trebuie efectuată pentru a căuta semne de apendicită sau durere testiculară.

De asemenea, ar trebui efectuată o examinare neurologică amănunțită pentru a căuta slăbiciune, deficite senzoriale și ref ex anormale. Coloana vertebrală și zonele paraspinoase trebuie, de asemenea, palpate pentru sensibilitate.

Dacă este suspectată o tumoare a măduvei spinării, trebuie efectuată o examinare rectală.

În sfârșit, copilul trebuie observat mergând. Un copil până la mic să meargă ar trebui evaluat pentru capacitatea de a suporta greutatea pe toate extremitățile, ținându-l în sus și permițându-i să pună greutate pe picioarele inferioare și apoi permițându-i să împingă în sus, folosind extremitățile superioare sau târâind.

Diff Er En t ia l

Vezi Tabelul 5.30.

TABELUL 5 . 3 0 . Diagnosticul diferenţial al şchiopătării în funcţie de localizarea bolii

SNC, sistemul nervos central; JRA, artrită reumatoidă juvenilă; SCFE, epifiza femurală capitală alunecată.

Un bărbat afro-american obez în vârstă de 13 ani a şchiopătat de 3 zile. nu are febră şi nu este asociat

traume. Care este un diagnostic probabil?

Diagnostic SiS

O anamneză aprofundată şi un examen fizic ar trebui să poată restrânge posibilele etiologii şi să ghideze evaluările ulterioare.

Evaluare de laborator: CBC cu diferenţial, VSH şi CRP pot fi de ajutor dacă se suspectează un proces inflamator sau infecţios.

Imagistica:

Trebuie efectuate radiografii dacă există durere localizată sau antecedente de traumatisme posibile.

Ecografia trebuie utilizată pentru a evalua efuziunile articulare dacă există îngrijorare pentru artrita septică.

RMN-ul poate fi utilizat pentru a evalua în continuare tumorile musculo-scheletice, fracturile neobservate la radiografie şi stările inf ammatorii/infecţioase.

Artrita septică a fost asociată cu următorii factori:

Febră > 38,5°C (101,3°F).

Incapacitatea de a suporta greutatea.

WBC > 12.000/mm3.

ESR > 40 mm/h.

CRP > 2 mg/dL.

Absenţa tuturor acestor caracteristici face ca artrita septică să fie puţin probabilă, în timp ce probabilitatea este destul de mare dacă sunt prezente > 3 caracteristici.

tr Eat mEnt /Co mpl iCat io n S

Tratamentul şi complicaţiile depind de etiologia identificată. Consultaţi următoarea secţiune „Consideraţii speciale” pentru discuţii suplimentare despre anumite etiologii.

CONSIDERAȚII SPECIALE

legg-CilvEPerthes

Necroza avasculară idi opatică a epifizei femurale proximale. Apare în principal la băieți cu vârsta cuprinsă între 2 și 12 ani.

Simptome mS/Examinare

Durere cu debut insidios, localizată la nivelul inghinului și coapsei anteromediale; agravat de activitate și îmbunătățit cu odihnă

Bilateral în aproximativ 10%

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Ar trebui să se obțină o vedere laterală anteroposterior (AP) și picior de broască a ambelor șolduri.

În timp ce există mai multe stadii radiografice, în stadiile incipiente, capul femural apare mic, cu luciditate subcondrală și colaps („semnul semilună”).

Dacă o radiografie normală, dar un indice ridicat de suspiciune, efectuați RMN sau scanare osoasă.

Tratamentul depinde de stadiul deformării. Pacienții trebuie plasați în starea de lipsă de greutate și trimiși de urgență la un ortoped.

Fără un tratament adecvat, boala articulară degenerativă precoce apare, aproximativ 17% necesită o înlocuire totală a șoldului. Cu un tratament adecvat, 70%-90% sunt fără durere, cu o gamă bună de mișcare.

Epifiza femurală capitală alunecată

Epifiza femurală capitală glisată (SCFE) se referă la deplasarea posterioară și inferioară a epifizei femurale proximale pe metafiză. Pacientul tipic este un băiat obez și olescent.

Simptome mS/Examinare

Când deambularea este posibilă (SCFE stabil), simptomele sunt de obicei insidioase.

Când deambularea NU este posibilă (SCFE instabil), simptomele sunt de obicei acute și asociate cu un eveniment traumatic.

Bilateral în 25%-50% din cazuri.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul se face cu radiografii laterale AP și picior de broască ale șoldului/pelvisului (Figura 5.20).

Linia Klein (linia trasată de-a lungul marginii superioare a colului femural) ar trebui să intersecteze capul femural; dacă nu, suspectează un SCFE.

Odată diagnosticat, este esenţial ca pacientul să nu suporte greutatea. SCFE stabilă necesită fixare urgentă. SCFE instabil necesită fixare emergentă.

Co mpl iCat io n S

Complicaţiile includ condroliza (~ 5%), necroza avasculară (10%-15%), lipsa de consolidare, închiderea prematură a plăcii epifizare şi modificări degenerative.

FIGURA 5 . 2 0 . Linia Klein. (Reprodus, cu permisiunea, de la Stead LG, Stead SM,

Kaufman MS. Primul ajutor pentru funcţionarea pediatrică. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2004:336.)

Sinovita tranzitorie

Reacţie inflamatorie, neinfecţioasă, autolimitată la nivelul sinoviului. Cea mai frecventă cauză a durerii de şold la copiii mici. Incidenta maxima 3-6 ani.

Simptome mS/Examinare

Etiologie neclară. URI anterioară (~50%) şi trauma sunt adesea asociate.

De obicei, arată bine şi se plâng de dureri de şold şi/sau inghinale, dar durerea poate fi transmisă şi la genunchi.

Unilateral (< 5% bilateral).

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul de excludere. Radiografiile şi evaluările de laborator sunt necesare pentru a exclude alte etiologii, în special artrita septică (vezi Capitolul 4, Ortopedie).

Tratamentul constă în repaus articular (n suport de greutate) şi AINS.

Prognosticul este foarte bun. Peste 75% au o rezoluţie a durerii la 2 săptămâni.

Co mpl iCat io n S

Complicaţiile pe termen lung sunt rare, dar includ coxa magna, modificări degenerative şi progresia către Legg-Calve-Perthes.

Cot de asistentă (subluxaţie radială EEad)

Cele mai frecvente leziuni ale cotului la copii < 5 ani. Capul radial proximal este ajutat de ligamentul inelar de deasupra. Este destul de drept şi nu devine f ard sau nodular până la vârsta de aproximativ 5-6 ani.

p at ho phySio logy

Tracţiune longitudinală pe braţ cu cotul extins alunecare parţială a capului radial sub ligamentul inelar deplasarea ligamentului inelar în articulaţia radio-capitalară.

Simptome mS/Examinare

■ Copilul plânge de obicei imediat după accidentare şi refuză să folosească braţul.

Braţul rănit este ţinut într-o poziţie caracteristică - ţinut în lateral, uşor înclinat la cot şi pronat („degetul mare rotit spre corp").

De obicei, arată bine, în afară de refuzul de a folosi braţul.

Fără deformare vizibilă sau umflare a braţului.

Diagnostic SiS

Istoricul clinic şi examinarea sunt de obicei suficiente. Radiografiile sunt indicate dacă există antecedente de traumă directă sau antecedente inconsistente cu cotul asistentei, sensibilitate focală, orice umflare sau deformare.

tr Eat mEn t

Tehnica supinaţiei: Stabilizaţi cotul cu o mână; în timp ce aplicaţi presiune pe capul radial, supinaţi ferm antebraţul, apoi închideţi cotul.

Tehnica de hiperpronaţie (se pare că mai reuşită şi mai puţin dureroasă): în timp ce ţineţi cotul în extensie, pronaţi ferm antebraţul.

Un clic palpabil este de obicei resimţit cu o reducere reuşită. Copilul va începe de obicei să folosească braţul afectat în câteva minute, dar poate avea nevoie de îndemn pentru a face acest lucru. Dacă aceştia continuă să refuze să folosească braţul, trebuie efectuate radiografii. Dacă radiografiile nu demonstrează o fractură şi copilul refuză în continuare să folosească braţul, sunt adecvate atele şi urmărirea ortopedică.

MODELE DE FRACTURĂ UNICE PENTRU COPII

Fracturi fizice - Sistemul de clasificare Salter-Thrris

Clasificaţia Salter-Harris este utilizată numai pentru leziunile fizei (Figura 5.21). Tipurile I şi II au un risc mai mare de oprire a creşterii.

gr EEn St i Ck fra Ct ur ES

Mecanismul este de obicei compresie axială cu răsucire, cum se întâmplă cu căderea înapoi pe antebraţul supinat sau pronat.

Razele X arată un cortex osos intact pe o parte, cu o fractură prin cortex pe partea opusă (Figura 5.23).

Fracturile Greenstick pot necesita reducerea deformării rotative sau unghiulare în plus faţă de turnare.

Planul de fractură

Epifiza

Placa de creştere

(fizica)

Metafiza

FIGURA 5 . 2 1 . Clasificarea fracturilor Salter-Harris. (Reprodus, cu permisiunea, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a treia. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2010.)

FIGURA 5 . 2 2 . Fracturi pediatrice. (A) Fractură Greenstick. (B) Fractură de torus. (C) Deformări plastice (fractură de arc). (Reprodus, cu permisiune, de la Skinner HB. Current Orthopedics, ed. a 4-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2006:636.)

FIGURA 5 . 2 3 . Fractură Greenstick. (Reprodus, cu permisiune, din Sherman S: Simon's Emergency Orthopedics. Ed. a 7-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Educati on, 2015.)

Bu CklE f raCturE

Cunoscută şi sub denumirea de fractură de torus.

Mecanismul este de obicei compresia axială, cum se întâmplă cu o cădere pe un braţ întins.

Cel mai frecvent loc este radiusul distal.

Razele X arată o bombare sau „deformare" a osului pe partea laterală a forţei de compresiune (Figura 5.24).

Tratamentul este turnare simplă timp de 2-4 săptămâni. Studii recente sugerează că atelele singure ar putea fi adecvate.

FIGURA 5 . 2 4 . Fractura de torus a radiusului distal. (Reprodus, cu permisiune, din Schafermeyer R, Tenenbein M, Macias CG, et al: Strange and Schafermeyer's. Pediatric Emergency Medicine. Ed. a 4-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Educati on; 2015.)

Fractura supracondiliană a Himerusului

Simptome mS/Examinare

Cea mai frecventă fractură de cot la copii.

Cele mai multe fracturi apar la copii < 8 ani deoarece ligamentele sunt mai puternice decât oasele până în acest moment.

Fracturile supra-ondilare apar fie printr-un mecanism de extensi on, fie prin mecanism de exi on.

Extensie: cel mai frecvent (~95%). Hiperextensia forţează olecranul anterior determinând deplasarea humerusului proximal anterior.

Flexie: Cotul este fexat atunci când ulna distală loveşte solul, determinând transferul energiei către humerusul distal, rezultând anteri sau deplasarea humerusului distal.

Pot apărea fracturi asociate antebraţului şi este important să se radiografieze şi antebraţul distal la copilul cu leziuni semnificative ale cotului.

Diagnostic SiS

Trebuie obţinute radiografii AP, laterale şi oblice ale cotului. Cea mai importantă vedere este cea laterală cu cotul f exexat la 90°.

Ossi ficaţia cotului nu este completă până la vârsta de aproximativ 11 ani (Tabelul 5.31).

O vedere laterală normală ar trebui să arate un aspect de „opt” sau „clepsidră” a humerusului distal, cu linia humerală anterioară bisectând treimea mijlocie a capitelului. O linie trasată prin mijlocul razei ar trebui să treacă şi prin centrul capitelului (Figura 5.25).

Constatările anormale în vederea laterală care sugerează o fractură suprac ondiliană includ:

Posteri sau pernă de grăsime: Întotdeauna patologic.

Pernă mare anterioară de grăsime: „Semnul velei”. Tampoanele de grăsime anterioare mici pot fi normale. Un tampon adipos anterior normal ar trebui să adere strâns de humerusul distal ca o picătură de apă.

Deplasarea posterioară a capitelului în raport cu linia humerală anterioară (Figura 5.26).

Unghi Baumann anormal: Unghi format între linia humerală anterioară şi linia radiocapitelară. Aceasta ar trebui să fie de aproximativ 75°.

Clasificarea fracturilor supracondiliene:

Tip I: Fractură nedeplasată cu anteri sau şi posteri sau peri ostea intacte).

TABELUL 5 . 3 1 . Secvenţa de apariţie a centrilor de osifcation ai cotului

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tmtinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY McGraw-Hill; 2011:898.)

FIGURA 5 . 2 5 . Linia humerală anterioară. O linie trasată de-a lungul anteriului sau cortexului diafizei humerului intersectează în mod normal treimea mijlocie a

capitellumul. O lacrimă radiografică normală este văzută acolo unde cortexele olecranului şi ale foselor coronoide vin împreună (săgeată neagră). Este vizibil un mic anteri normal sau un tampon adipos (cap săgeată). (Reprodus, cu permisiunea, din Schwartz D. Studii de caz de radiologie de urgenţă. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2008.)

FIGURA 5.2 6 . Fractura supracondiliană a humerusului. Observaţi căptuşele de grăsime deplasate (săgeată) care semnifică efuziunea articulară. O linie de-a lungul anterioarei

cortexul humerusului ar trebui să treacă prin treimea mijlocie a capitelului pe o vedere laterală adevărată pentru un cot normal.

Tip II: Fractură deplasată cu posterioară sau peri osteală intactă. Linia humerală anterioară este deplasată spre porţiunea anterioară a capitelului.

■ Tipul III: Fractură deplasată cu disrupţie a humerului peri osteum anterior şi posterior, o fractură „transparentă".

tr Eat mEn t

Tratamentul depinde de tipul de fractură supracondiliană.

Fracturi nedeplasate: Atela posterioară sau lungă a braţului cu cotul la 90° şi antebraţul în poziţie neutră (pronaţie) urmată de urmărire urgentă cu intervenţie ortopedică activată. Filmele repetate după atele trebuie obţinute pentru a evalua orice deplasare nouă înainte sau până la descărcare.

Fracturile deplasate necesită consult ortopedic pentru reducerea imediată şi/sau repararea operativă.

Co mpl iCat io n S

Complicaţiile sunt observate cu frecvenţă ridicată în fracturile deplasate şi includ leziunea nervului median (ramură interosoasă anterioară), leziunea nervului radial şi leziunea arterei brahiale.

Sindromul compartimental: se observă mai ales cu leziuni asociate arterei brahiale.

C ontractura ischemică Volkmann: rezultatul necrozei musculare în sindromul compartimentului antebraţului netratat.

Fractura de claviculă

Clavicula este unul dintre oasele cele mai frecvent fracturate la copii şi adulţi tineri, deoarece fiza nu se închide până la începutul anilor 20. Majoritatea rezultă din căderi directe pe regiunea umăr/claviculă.

Cele mai frecvente sunt fracturile diafisare (~80%).

Fracturile treimii mediale sunt rare, dar pot provoca leziuni vasculare mai ales dacă sunt deplasate posterior.

Tratamentul este de obicei odihnă, gheaţă, sling simplu şi controlul durerii. Nu există niciun beneficiu pentru atele în formă de opt.

Fracturile distale pot necesita intervenţie chirurgicală dacă ligamentul oclavicular corac este rupt.

Fracturile claviculare neonatale sunt tratate prin înfăşurarea braţului.

FACT CHEIE

Nervul interos anterior este t el

cel mai frecvent nerv lezat cu fractura supracondiliană. Funcţia nervului poate fi evaluată cerând copiilor să facă semnul „OK” cu degetele moştenitoare.

FACT CHEIE

Doar în cazul unei tensiuni semnificative a pielii sau a fracturilor de claviculă deplasate necesită o reducere sau un tratament dincolo de praştia. Copiii mai mici pot tolera mult mai multă deplasare înainte de repararea operativă decât copiii şi adolescenţii mai mari, în vârstă de şcoală.

Fractura Monteggia

O fractură Monteggia este o fractură a ulnei proximale cu luxaţie a capului radial (vezi Figura 4.13).

Fracturile izolate de ulna sunt rare la copii. Dacă este găsită, imagistica cotului este necesară pentru a exclude o fractură Monteggia.

Capul radial trebuie să se alinieze cu capitelul în toate radiografiile de cot (vezi Figura 4.6). Dacă nu, trebuie suspectată o luxaţie a capului radial.

Tratamentul implică reducerea imediată şi atele. Poate fi necesară o intervenţie chirurgicală pentru repararea fracturii de ulna, dar reducerea închisă este adesea satisfăcătoare la copii.

Fractura Galeazzi

O fractură Galeazzi este o fractură a diafisului radial cu o dislocaţie a articulaţiei radioulnare distale asociate (vezi Figura 4.12).

■ Fractura Galeazzi necesită intervenţie ortopedică cu reducere deschisă şi prindere chirurgicală.

Fractura copilului mic

Fractura unui copil mic, numită acum fractură „tibială spirală accidentală a copilului" (CAST), este o fractură oblică nedeplasată cauzată de torsiune cu energie scăzută, cel mai frecvent pe tibia distală.

Copilul prezintă adesea o șchiopătare după o traumă aparent minoră sau nerecunoscută (alunecare, alergare și cădere).

Vizualizările AP, laterale şi oblice sunt adesea necesare pentru a izola fractura.

Dacă se suspectează o fractură CAST, dar nu se observă nicio fractură, copilul trebuie să fie atele și radiografiile repetate în 1 săptămână.

Tratamentul fracturii unui copil mic necesită turnare.

Fracturile diafiselor mediane, fracturile tibiale la copiii care nu deambulează și fracturile cu un istoric suspect de mecanism ar trebui să determine luarea în considerare a traumatismelor neaccidentale.

EVENIMENT ACU PENTRU VIAȚA

Un eveniment acut care pune viaţa în pericol (ALTE) este definit ca o schimbare acută, altfel inexplicabilă, în respiraţia, comportamentul sau aspectul unui sugar, care îl determină pe cel care îl îngrijeşte. Poate implica apnee sau scăderea frecvenţei respiratorii, o schimbare a culorii, cum ar fi paliţia sau cianoza, o schimbare a tonusului muscular, cum ar fi moale sau rigiditate, sau un episod de sufocare sau senzaţie de cădere. ALTE-urile cuprind o gamă eterogenă de prezentări, cu cauze care variază de la cele benigne la cele care pun viaţa în pericol. Din punct de vedere clinic, istoricul este crucial pentru determinarea severităţii unui eveniment şi a gradului de evaluare necesar.

Simptome mS/Examinare

În ED, toate simptomele s-au rezolvat de obicei, iar copilul are adesea un examen fizic neremarcabil.

Diagnostic SiS

O istorie exactă este esenţială. Este important să cunoaştem durata evenimentului, simptomele sau hrănirile anterioare, episoadele similare anterioare, schimbarea culorii, mişcările asociate sau schimbările de ton şi eforturile de resuscitare.

Datele de sprijin, inclusiv glucoza serică, electroliţii şi un ECG pot fi utile.

CBC, hemoculturi şi uroculturi numai dacă există semne de infecţie.

Imagistica ar trebui să fie efectuată numai conform anamnezei şi a examinării fizice (de exemplu, CT a creierului numai dacă este vorba despre ICH).

tr Eat mEn t

De susţinere, cu terapie specifică îndreptată spre cauza evenimentului.

Dispoziţia este dictată de istoricul şi aspectul pacientului. Monitorizarea pacientului internat este recomandată pentru următorii pacienţi:

Cei care par rău, toxici, au po sau tonus, detresă respiratorie sau vărsături recurente.

Pacienţi care au semne de traumă, eşec de a se dezvolta sau orice suspiciune de abuz.

Cei cu antecedente de ALTE, în special în ultimele 24 de ore.

Un istoric familial de ALTE semnificativ sau deces la un frate.

Pacienţi cu anomalii congenitale.

Pacienţii care au avut un ALTE sever (pierderea susţinută a conştienţei, apnee sau cianoză) sau care au necesitat eforturi de resuscitare, cum ar fi respiraţii de salvare sau RCP.

Vrăji de ţinere a respiraţiei

Aceste perioade involuntare de apnee sunt adesea asociate cu schimbarea culorii, pierderea conştienţei sau tonusul postural la copiii de obicei între 6 luni şi 5 ani. Primul eveniment are loc de obicei înainte de vârsta de 2 ani. Ele se dezvoltă de obicei ca răspuns la un eveniment înspăimântător sau dureros şi sunt adesea precedate de plâns intens care încetează brusc pe măsură ce pacientul devine apneic. Vrăjile de ţinere a respiraţiei pot avea loc în familii.

Simptomul mS

Pierderea cunoştinţei

Pall sau sau cianoză

Poate deveni moale sau poate avea asociate smucituri clonice

Fără perioadă postictală

Incitare stimul-furie, frustrare, frică sau durere

Ultimul < 1 minut

Ex a min at io n

Examinare normală.

Diff Er En t ia l

Convulsii: Spre deosebire de convulsii, cu ţinerea respiraţiei, schimbarea de culoare precede activitatea motorie

Sincopă

Aritmie

apnee

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic

Hemogl obin, poate fi asociat cu anemie

ECG dacă există vreo îngrijorare pentru aritmie

tr Ea tm En t

Asiguraţi-vă părinţii şi educaţi-i că vrăjile se repetă adesea, încetând doar pe măsură ce copiii împlinesc vârsta de 5 ani. În timpul episoadelor repetate, părinţii trebuie să aşeze pacientul în decubit lateral şi să se asigure că căile respiratorii sunt libere.

Un studiu sugerează că suplimentarea cu fier poate reduce recurenţa, dar această terapie nu ar trebui să fie iniţiată în ED.

DISPLAZIE BRONHOPULMONARĂ

Sugarii cu displazie bronhopulmonară (BPD) au primit suplimentar O2 în primele 28 de zile de viaţă şi au rezultate radiografice caracteristice. Condiţia apare din episoade repetate de răni şi inf amăţii. Factorii de risc pentru BPD includ prematuritatea, ventilaţia cu presiune pozitivă şi predispoziţia genetică. BPD devine din ce în ce mai frecventă deoarece mai mulţi sugari supravieţuiesc după ce s-au născut prematur. Sugarii cu BPD se prezintă de obicei la UR cu o deteriorare acută a bolii pulmonare cronice, care decurge adesea din infecţii respiratorii virale, cum ar fi virusul sinciţial respirator (VSR).

Simptome mS/Examinare

Distresul respirator.

tahipnee.

Hipoxia este frecventă.

Trosnet, rhonchi, şuierături sau zgomote respiratorii reduse.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic.

Radiografia toracică iniţială arată adesea hiperinf ţie, zone chistice şi semne de fibroză - căutaţi modificări de la radiografiile anterioare pentru a sugera pneumonie.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere cu oxigen suplimentar şi aspiraţie.

Studiu cu bronhodilatatoare/orticosteroizi inhalatori şi diuretice.

F uide IV pentru pacienţii deshidrataţi.

Admiteţi cu excepţia cazului în care există doar un grad extrem de mic de hipoxie sau modificare faţă de valoarea iniţială.

Co mpl iCat io n S

Apnee, hipercarbie sau hipoxemie Deshidratare

Cor pulmonar

PNEUMONIA DE ASPIRAŢIE

Când materiale străine intră în plămâni, provoacă inflamaţie şi leziuni chimice. Aspiraţia poate duce, de asemenea, la dezvoltarea unei pneumonii bacteriene sau a unui abces de la organismele anaerobe. Poate fi dificil să distingem pneumonia de pneumonie pe baza prezentării clinice. Copiii cu mecanisme de deglutiţie afectate din cauza conştiinţei modificate sau afecţiuni medicale cronice sunt deosebit de predispuşi la aspiraţie.

Simptome mS/Examinare

Asimptomatic timp de aproximativ 30 de minute după evenimentul de aspiraţie

Febră

Tuse

Tahipnee, detresă respiratorie

Constatări focale asupra auscultaţiei

Diagnostic SiS

Radiografia poate fi normală iniţial şi mai târziu să arate infiltrat fie de la pneumonită, fie de la infecţie.

tr Ea tm En t

Îngrijire de susţinere cu aspiraţie, oxigen şi ventilaţie cu presiune pozitivă, după cum este necesar.

O abordare iniţială rezonabilă este amânarea tratamentului cu antibiotice în favoarea observării atentă şi tratarea empiric numai a celor cu un status respirator slab sau dovezi convingătoare de infecţie.

Admiterea – inclusiv pacienţii asimptomatici, deoarece adesea se vor agrava în 24 de ore.

EFUZIE PLURALA

Excesul de lichid se poate acumula în spaţiul pleural, ducând la dureri pleuritice în piept, dificultăţi de respiraţie şi anomalii la radiografie. Apar revărsări exsudative: prin creşterea permeabilităţii capilare sau obstrucţie limfatică din infecţii sau neoplasme. Efuziunile transudative apar din creşterea presiunii hidrostatice capilare din ICC, ciroză, sindrom nefritic sau hipoproteinemie.

Simptomul mS

Durere pleuritică în piept

Dificultăţi de respiraţie

Tuse

Ex a min at io n

Scăderea sunetelor respiratorii

Tonalitate la percuţie

Diagnostic SiS

Radiografia care arată tocirea unghiului costofrenic poate identifica revărsate de până la 50 ml.

Radiografia în decubit va arăta stratificarea fluidului liber.

Ecografia ajută la determinarea mărimii efuziunii, a locaţiei şi a prezenţei l oculaţiilor.

Toracenteză: Proteine, glucoză, număr de celule, LDH, pH, coloraţie Gram, cultură.

tr Eat mEn t

Dacă lichidul pleural este foarte purulent, are + coloraţie Gram, glucoză < 60 mg/dL sau pH

< 7,2, trebuie luat în considerare managementul chirurgical cu sondă toracică.

Ecografia poate ajuta la diagnosticare, toracenteză şi plasarea tubului toracic.

FIBROZA CHISTICA

Fibroza chistică (FC) este cea mai frecventă afecțiune congenitală letală din Statele Unite, care apare la aproximativ 1 din 2500 de caucazieni. Este extrem de rar în alte grupuri etnice. Cea mai frecventă cauză este ștergerea F508 care provoacă tulburarea transportului de clorură și apă, rezultând secreții groase și uscate. Aceste secreții uscate produc inf ammație cronică și infecție în tractul respirator, tractul gastrointestinal și glandele sudoripare.

Simptomul mS

Infecții frecvente ale plămânilor și sinusurilor.

Dureri toracice datorate pleureziei, pneumoniei, pneumotoraxului spontan sau bolii de reflux gastroesofagian (GERD).

Dificultăți de respirație legate de infecția tractului respirator sau aspergiloza bronhopulmonară alergică.

Hemoptizie datorată infecției sau eroziunii în vasul pulmonar.

Dureri abdominale din constipație, obstrucție, pancreatită, colecistită BRGE, malabsorbție. Există o incidență crescută a prolapsului rectal.

Eșecul de a se dezvolta și scaunele grase din cauza malabsorbției grăsimilor.

Ex a min at io n

Diametrul AP crescut al pieptului

Dimensiune mica pentru varsta

Wheezing sau constatări focale la auscultație

Diagnostic SiS

Ileusul meconial al nou-născutului este practic diagnostic. Cele mai multe alte cazuri sunt identificate la screening-ul nou-născutului.

Diagnosticul este confirmat prin testarea clorurii de transpirație.

Copiii se prezintă în mod obișnuit la ED cu exacerbări ale FC cunoscute.

Raze X în comparație cu pri sau imagistică pentru a fi ok pentru pneumonie.

Chimie pentru evaluarea hiperglicemiei sau deshidratării (deseori hiponatremic, hipocloremie).

tr Eat mEn t

Antibiotice: antibioticele inhalate şi orale adaptate anumitor agenţi patogeni ai pacientului, necesită de obicei acoperirea Pseudomonas sp

Pulm agresiv asupra igienei

Steroizi pentru bronhospasm sau aspergiloză alergică bronhopulmonară

Consultaţie cu pneumologie

Co mpl iCat io n S

Insuficienţă respiratorie

Hemoptizie şi/sau hemoragie pulmonară masivă

Deshidratare

Anomalii electrolitice

Obstrucţie gastrointestinală, în special sindromul de obstrucţie intestinală distală (DIOS)

sângerare gastrointestinală

ASTM

(Vezi şi Capitolul 10, Tulburări toracice şi respiratorii.)

Astmul este cea mai frecventă afecţiune medicală cronică la copii. Adesea, pacienţii se prezintă la urgenţă doar cu exacerbări uşoare, dar astmul poate pune viaţa în pericol. Un istoric de internare în UTI, intubare, internari multiple în ultimul an, statutul socio-economic scăzut şi comorbidităţile expun pacienţilor riscul de complicaţii potenţial mortale de la astm.

Astmul apare din inflamaţia cronică a căilor respiratorii inferioare. Exacerbările acute rezultă din triada inflamaţiei căilor respiratorii (adesea cu obturarea mucusului), hiperreactivitatea bronşică şi obstrucţia intermitentă reversibilă a căilor respiratorii. Factorii declanşatori ai astmului bronşic includ URI virale, vremea veche, exerciţiile fizice, fumatul de ţigări şi alţi alergeni (de exemplu, acarieni de praf, gândaci). Copiii mai mici sunt deosebit de predispuşi la starea de astm din cauza diametrelor mai mici ale căilor respiratorii, a rezervelor respiratorii mai mici şi a scăderii uleiului de rec elastic.

Simptome mS/Examinare

Pacienţii prezintă de obicei şuierătoare şi detresă respiratorie, deşi poate exista absenţa şuierătoarei în exacerbările severe din cauza mişcării limitate a aerului.

Pacienţii cu astm tip tuse pot prezenta tuse persistentă care este mai agravată noaptea.

Dif f Er En t ia l

Respirația șuierătoare nu înseamnă întotdeauna astm! Alte cauze ale respirației șuierătoare sunt enumerate în Tabelul 5.32.

Diagnostic SiS

În principal un diagnostic clinic

Debitul expirator maxim (PEFR) înainte și după tratament

CXR dacă constatări focale după terapie, eșecul de a răspunde la terapie sau îngrijorarea pentru corp străin sau pneumotorax

tr Ea tm En t

O2 după cum este necesar, pentru a atinge Spo2 > 94%

Exacerbări ușoare (FEV1 sau PEFR < 70% estimat):

Agoniști Ș inhalatori (albuterol) și agenți anticolinergici (ipratropiu) prin inhalator cu doză măsurată (MDI) sau nebulizator

Corticosteroizi orali

Exacerbare moderată (FEV1 sau PEFR 40%-69% prezis):

P-agoniști inhalatori (albuterol) și anticolinergici (ipratropiu) prin MDI sau nebulizator cu progresie către posibil neb continuu

Anticolinergice inhalatorii (ipratropiu)

Orcosteroizi orali sau IV

magneziu IV (perfuzați peste 20 de minute)

Exacerbări severe (FEV1 sau PEFR < 40% estimat):

P-agoniști inhalatori (albuterol) și anticolinergici (ipratropiu) prin nebulizator cu progresie la posibil neb continuu

corticosteroizi IV

IV magneziu

Picurare IV de ketamina cu sau fără doză de încărcare (dozele pot varia 0,3-1 mg/kg/h)

Luați în considerare helioxul ca măsură temporară

Luați în considerare terbutalină IV și ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă pe adjuvant

Luaţi în considerare intubarea: utilizaţi ketamina ca agent de inducţie (bronhodilataţi), volume curente de 6-10 mL/kg şi timpi de expirare lungi (4-8 secunde); se continuă bronhodilataţia cu agonişti P cu acţiune scurtă

Dacă apare bine la 60-120 de minute după ultimul tratament (Sao2 > 91%, PEFR > 50% prezis, fără suferinţă), luaţi în considerare descărcarea de gestiune pe un curs de 5 zile cu steroizi cu o urmărire apropiată.

Co mpl iCat io n S

Pneumotorax

Pneumomediastin

Hipokaliemie de la albuterol prelungit

TULBURĂRI INFECŢIOASE

Epiglotita

Epiglotita este o infecţie bacteriană care pune viaţa în pericol a spaţiului supraglotic, care poate duce la infecţie şi obstrucţie semnificativă a căilor respiratorii. În mod clasic, cauzată de Hib, dar de la implementarea vaccinului Hib, majoritatea cazurilor se datorează acum speciilor de streptococi şi stafiloci oci. Epiglotita este cea mai frecventă la copiii cu vârsta cuprinsă între trei şi opt ani şi la adulţi.

Simptomul mS

Debut brusc şi progresie rapidă a febrei, scăpat, durere în gât şi iritabilitate adesea cu voce răguşită, „cartofi fierbinţi”.

Examinarea

Pacientul apare îngrijorat, stând drept, cu capul în poziţie de adulmecare.

Moale inspiratorie sau strid bifazic sau poate fi prezent.

Diagnostic SiS

Nu încercaţi să vizualizaţi faringele decât dacă se poate face unul cu agitaţie minimă şi fără o lamă a limbii.

Radiografia laterală a gâtului va arăta o epiglotă umflată (semnul de amprentă); radiografia nu trebuie să întârzie tratamentul definitiv.

Testele de laborator trebuie amânate până când căile respiratorii sunt sigure.

tr Eat mEn t

■ În cazul ocluziei iminente a căilor respiratorii, consultaţi anestezie/statistica ORL, pregătiţi-vă pentru intubaţii dificile şi aveţi echipament chirurgical pentru căile respiratorii la pat.

Aşezaţi pacientul în poziţie de confort şi administraţi 02.

Se plasează IV şi se administrează ceftriaxonă numai dacă pacientul este cooperant.

Transfer în sala de operaţie (SAU) pentru diagnostic definitiv cu vizualizare directă şi intubaţie.

Grupa

Laringotraheobronşita este o infecţie virală a căilor aeriene superioare cauzată cel mai frecvent de parainf uenza, dar au fost implicate şi alte virusuri (inf uenza, RSV, rinovirus). Este cel mai frecvent în timpul iernii la copiii < 3 ani.

Simptome mS/Examinare

Debutul treptat al bolii cu tuse, coriza, febră.

Simptomele ajung de obicei în zilele 3-4 de boală.

Crupa severă se caracterizează prin stridor inspirator proeminent, retractii sternale marcate, detresă respiratorie şi agitaţie.

Plămânii inferiori sunt limpezi, fără respiraţie şuierătoare.

Diff Er En t ia l

Alte cauze ale stridorului: aspiraţie de corp străin, hemangioame, papiloame, stenoză subglotică

Traheita bacteriană

Epiglotita

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic.

Radiografia gâtului ţesuturilor moi poate evidenţia „semnul de turlă” clasic din cauza îngustării simetrice a căilor aeriene supraglotice (Figura 5.27), dar mai des este normală.

Simptome mS/Examinare

Precedat de obicei de o boală virală timp de câteva zile

Poate fi observat după infectarea cu gripă

Febră, adesea > 39°C (102.2°F)

Strid bifazic rapid si sever sau cu aspect toxic

De obicei, răspuns redus la terapie

Adesea au senzaţie de corp străin în gâtul/gâtul inferior sau dureri în gât

Tuse sau voce răguşită, răguşită

Diff Er En t ia l

Include epiglotita, crupa, abcesul retrofaringian, URI virală şi corp străin în căile respiratorii. Vezi şi Tabelul 5.33.

Diagnostic SiS

Indice ridicat de suspiciune bazat pe motive clinice.

Radiografia gâtului cu ţesuturi moi care arată îngustarea subglotică a traheei cu o căptuşeală a traheei umplute, cu aspect dur.

Bronhoscopia confirmă diagnosticul.

tr Ea tm En t

■ Similar cu otita epigl: plasaţi pacientul în poziţie de confort, administraţi oxigen suplimentar, urmăriţi vizualizarea directă şi intubarea numai în Or.

TABELUL 5 . 3 3 . Cele mai frecvente cauze infecţioase ale Stridorului la copii

SAU, sala de operatie; URI, infecţie a căilor respiratorii superioare.

În cazul ocluziei iminente a căilor respiratorii, consultaţi anestezie/statistica ORL, pregătiţi-vă pentru intubaţie şi aveţi echipament chirurgical pentru căile respiratorii la patul.

Administraţi antibiotice, inclusiv acoperirea pentru MRSA (ceftriaxonă ± vancomicină) numai dacă pacientul cooperează cu plasarea IV.

Co mpl iCat io n

Obstrucţia căilor respiratorii.

Abces retrofaringian

Copiii <4 ani pot dezvolta o infecție în spațiul potențial dintre esofag și coloana cervicală. Cel mai frecvent cauzate de GAZ, S aureus și anaerobi.

Simptome mS/Examinare

Febră, adesea > 39°C (102,2°F) și durere în gât.

Se pot dezvolta răgușeală, picătură, dureri de gât.

Poate evolua spre aspect toxic.

Umflarea faringelui posterior este dificil de vizualizat la examinare, iar orofaringele pare adesea normal.

Diagnostic SiS

Radiografia laterală a gâtului care arată lărgirea anterioară a țesuturilor moi sau până la vertebrele cervicale (mai mult de o treime din lățimea corpului vertebral adiacent). Asigurați-vă că se obțin raze X în timpul inspirației cu gâtul în extensie pentru a preveni pozitive false.

CT a gâtului cu contrast dacă suspiciune mare sau radiografie anormală a gâtului.

tr Eat mEn t

Monitorizați îndeaproape căile respiratorii.

Antibiotice cu acoperire MRSA (clindamicină IV).

Consultați ORL-ul pentru un posibil drenaj chirurgical.

Abces peritonsilar

Copiii și adolescenții cu durere în gât ar trebui evaluați pentru abcesul periamigdalian. Acest lucru apare de obicei din cauza faringitei streptococice, deși abcesul în sine este adesea polimicrobian.

Simptome mS/Examinare

Tumefierea amigdaliană unilaterală, uneori cu deviație uvulară spre partea controlaterală.

Pacienții pot dezvolta trismus, salivare, durere la înghițire și dureri unilaterale de gât/urechi.

Diagnostic SiS

Diagnosticul se face de obicei pe baza istoricului clinic și a examinării.

În cazuri incerte, prezența sau absența materialului purulent la aspirația cu ac poate confirma diagnosticul și poate diferenția abcesul peritonsilar de celulită.

tr Ea tm En t

Îngrijire de susţinere cu analgezice.

F uide IV dacă a existat un aport de po sau PO.

Doză unică de dexametazonă PO/IV/IM pentru a reduce umflarea.

Antibiotice, de obicei clindamicină pentru a acoperi MRSA.

Aspiraţia cu ac sau incizia şi drenajul.

Ar trebui să se obţină o consultare ORL rapidă dacă există vreo îngrijorare pentru ocluzia căilor respiratorii.

pertussis

Bordetella pertussis provoacă o infecţie a căilor respiratorii inferioare care duce la tuse convulsivă. Este cel mai frecvent la copiii mai mici neimunizaţi, dar se găseşte şi la adolescenţi.

Simptomul mS

Stadiul cataral: Stadiul iniţial de tuse, conjunctivită, coriza timp de 1-2 săptămâni.

Stadiul paroxistic: Spasme clasice de tuse urmate de sunetul „care op" din inspiraţia bruscă a aerului, care durează 2-4 săptămâni. Copiii mici nu pot genera suficientă forţă pentru a produce op. Vărsăturile post-tusive sunt frecvente.

Stadiul de convalescenţă: tuse cronică.

Ex a min at io n

Normal, cu excepţia perioadelor de tuse.

Diagnostic SiS

Clinic.

Radiografie toracică: arată în mod clasic ordinea b inimii drepte, dar de cele mai multe ori neremarcabil.

Cultura nazofaringiană sau PCR a secreţiilor nazofaringiene este confirmativă.

tr Eat mEn t

Antibiotice (azitromicină)

Chimioprofilaxia cu azitromicină pentru contacte apropiate

Admiteţi dacă < 6 luni

Raportaţi autorităţilor locale de sănătate

Co mpl iCat io n S

apnee

Obstrucţia căilor respiratorii

Pneumonie

Bronşiolită

Bronşiolita este o infecţie a căilor respiratorii inferioare care duce la desprinderea epiteliului respirator şi obstrucţia căilor respiratorii inferioare. Cel mai frecvent este cauzată de RSV, dar şi de alte viruşi, inclusiv adenovirus, parainf uenza, rinovirus, gripă şi metapneumovirus. Copiii afectaţi au de obicei < 2 ani, cei mai grav afectaţi fiind prematurii şi sugarii < 6 luni. Incidenţa maximă este din iarnă până în primăvară. Simptomele pot dura 2-4 săptămâni.

Simptome mS/Examinare

1-2 zile de simptome URI cu febră, rinoree şi tuse, urmate de respiraţie şuierătoare, tahipnee (retractii, f aring nazal care poate evolua spre mormăit) şi detresă respiratorie.

Tahipneea duce adesea la scăderea aportului oral şi la deshidratare.

Hipoxia poate fi prezentă.

Apneea poate apărea la sugari, în special la copiii prematuri.

citomegalovirus CMV; virusul herpes simplex HSV; virusul sinciţial respirator RSV.

Simptome mS/Examinare

Simptomele sunt variabile şi depind de vârsta copilului şi de severitatea bolii. Sugarii mici pot prezenta doar febră, deshidratare şi/sau tahipnee.

Tuse: tusea de C trachomatis este descrisă în mod clasic ca „staccato” şi poate provoca paroxisme asemănătoare pertussis.

Raluri sau zgomote respiratorii reduse.

Co mpl iCat io n S

Risc ridicat de deshidratare.

Bacteremia, cu risc de a dezvolta infecţii de gradul doi, cum ar fi meningita sau artrita septică, în special la sugari.

Empiem sau efuz pleural.

Insuficienţa respiratorie este posibilă, dar mai puţin frecventă decât în cazul altor infecţii ale tractului respirator inferior.

Sindromul morţii subite a sugarului

Sindromul morţii subite a sugarului (SIDS) este moartea inexplicabilă a unui sugar < 1 an. Incidenţa maximă este de 2-5 luni. Nouăzeci la sută din toate cazurile apar la sugari înainte de vârsta de 6 luni.

p at ho phySio lo gy

Etiologia SIDS este neclară. Unele dovezi sugerează că SIDS poate fi legat de apnee, sufocare accidentală sau o capacitate imatură de a răspunde la stimuli nocivi (cum ar fi creşterea CO2 seric şi scăderea O2 seric). Se crede că mai puţin de 5% din cazuri se datorează abuzului asupra copiilor.

r isk f actor S

Dormit în poziţia culcat

Vârsta maternă Yung

Mamă care fumează (în timpul sarcinii sau postnatal)

adormit

Sugari care dorm pe o suprafaţă excesiv de moale sau cu obiecte care pot bloca accidental căile respiratorii (cum ar fi pastile, jucării, lenjerie de pat)

Căldură ambientală excesivă

Prematuritate

Sexul masculin

Este posibil ca un istoric familial de SIDS (cum ar fi fratele care a murit din cauza SIDS) poate creşte riscul; luaţi în considerare abuzul asupra copiilor dacă > 2 fraţi cu SIDS

Simptome mS/Examinare

Copilul este de obicei găsit fără viaţă în pătuţ.

tr Eat mEn t

Sprijin pentru familie.

Nu se cunoaste alt tratament in afara de prevenire.

„Înapoi la somn" este recomandarea ca bebeluşii să doarmă pe spate. De la introducerea acestei campanii, incidenţa SIDS a scăzut cu > 40%.

Încurajează mamei renunţarea la fumat.

traume

Trauma este principala cauză de deces la copiii > 1 an.

TRAUMĂ CAPITALĂ

Cel mai frecvent se datorează căderilor la copiii mai mici şi MVA sau accidentelor sportive la copiii mai mari.

p at ho phySio logy

Leziunea cerebrală primară apare în urma leziunii neuronale directe, ca urmare a traumei. Leziunea secundară rezultă din ischemia cerebrală datorată fluxului sanguin cerebral redus. Fluxul sanguin este determinat de presiunea de perfuzie cerebrală (CPP), care la rândul ei este determinată de presiunea arterială medie (MAP) şi ICP (CPP = MAP - ICP). La copiii normali, CPP este de 50 mm Hg (MAP de 70 şi ICP < 20 mm Hg). După un traumatism cranian, volumul craniului creşte adesea din cauza sângerării sau edemului care duce la creşteri ale ICP care reduc CPP.

Simptome mS/Examinare

■ În leziunile minore ale capului, pacienţii prezintă adesea doar simptome minime. Mai puţin de 50% dintre sugarii cu leziuni intracraniene manifestă semnele şi simptomele obişnuite, cum ar fi scăderea conştienţei, vărsături sau letargie.

Hematoamele nefrontale ale scalpului la copiii < 2 ani cresc riscul de leziuni cerebrale.

Semnele de ICP crescute includ bradicardie, hipertensiune arterială şi bradipnee.

Diagnostic SiS

La copii, CT a creierului are mai multe efecte secundare adverse decât la adulţi din cauza expunerii la radiaţii potenţial dăunătoare. Au fost propuse mai multe reguli de decizie clinică pentru a reduce utilizarea CT la copii în urma unei leziuni minore la cap. În 2009,

Kuppermann şi colab. au publicat Reţeaua de cercetare aplicată pentru îngrijirea de urgenţă pediatrică. (PECARN) bazate pe > 40.000 de pacienţi care descriu pacienţi care probabil nu trebuie să fie supuşi CT (Tabelul 5.35).

tr Eat mEn t

■ Dacă există îngrijorare pentru ICP crescută, următoarele măsuri ar trebui implementate imediat în aşteptarea achiziţiei CT şi/sau a consultaţiei neurochirurgicale:

Evitaţi hipotensiunea şi hipoxia, ambele crescând mortalitatea.

Ridicaţi capul patului la 30°.

Hiperventilatie foarte usoara la EtCO2 de 30-35 mm Hg daca este intubat. Resuscitare cu fluide pentru a menţine MAP > 60 mm Hg.

Manitol IV (1 g/kg): Utilizaţi prudenţă la pacienţii cu politraumatism, deoarece manitolul va duce la o diureză osmotică şi poate reduce MAP.

Soluţie salină hipertonică IV (2-6 mL/kg bolo iniţial de ser fiziologic 3% şi perfuzie continuă de 0,1-1 mL/kg/h pentru menţinerea ICP < 20 mm Hg). Spre deosebire de manitol, nu provoacă hipotensiune arterială.

TABELUL 5 . 3 5 . Copii cu risc scăzut de leziuni cerebrale importante din punct de vedere clinic — Criteriile PECARN

Copiii < 2 ani nu trebuie să fie supuşi CT dacă îndeplinesc următoarele criterii în urma unei răni minore la cap (Kuppermann, 2009):

Mecanism de vătămare uşoară sau moderată

Fără LOC (sau LOC < 5 s)

Acţionând normal faţă de părinţi

Stare psihică normală

Fără hematom al scalpului (sau numai hematom frontal)

Fără fractură de craniu

Copiii > 2 ani nu trebuie să fie supuşi CT dacă îndeplinesc următoarele criterii în urma unei leziuni minore la cap (Kuppermann, 2009):

Mecanism de vătămare uşoară sau moderată

Fără LOC

Fără dureri de cap severe

Fără vărsături

Stare psihică normală

Fără fractură de craniu bazilar

Reproduce cu permisiunea de la Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identificarea copiilor cu risc foarte scăzut de leziuni cerebrale importante din punct de vedere clinic după traumatisme craniene: studiu de cohortă prospectiv. Lancet. 2009; 374:1160-70.

CT, tomografie computerizată; LOC, pierderea cunoştinţei; PECARN, Reţeaua de Cercetare Aplicată pentru îngrijirea de urgenţă pediatrică.

Notă: prezenţa unuia dintre aceste criterii (cu excepţia stării mentale modificate sau a fracturii craniului bazilar) nu impune obţinerea unui CT cerebral, dar ar trebui să ridice suspiciunea pentru o potenţială leziune cerebrală. Preocupările legate de expunerea la radiaţii nu ar trebui să întârzie achiziţia CT la pacienţii cu semne de leziuni cerebrale severe.

Niciuna dintre aceste măsuri nu reduce ICP pe termen lung. Acestea servesc ca măsuri temporare, în aşteptarea unui management neurochirurgical definitiv.

Mulţi copii cu hematoame subdurale pot fi trataţi conservativ după consultarea cu un neurosurge activat. Copiii cu stare mentală alterată, deficienţe neurologice sau hematoame mari au mai multe şanse de a necesita intervenţii chirurgicale.

Copiii cu fracturi simple de craniu (liniare, nedeprimate, fără leziuni intracraniene asociate) şi nicio altă constatare sau îngrijorare referitoare la traumatisme non-accidentale pot fi externaţi din UR cu măsuri de precauţie pentru traumatismele craniene şi urmărire neurochirurgicală după o perioadă de observaţie.

TRAUMATISME COLONII CERVICALE

Spre deosebire de adulţi, traumatismele rareori produc fracturi ale coloanei cervicale la copiii < 8 ani. Cu traumatisme de mecanism înalt, aceşti copii pot suferi leziuni devastatoare la nivelul măduvei spinării, dar dacă supravieţuiesc la ED, rareori au fracturi de col uterin. La copiii mai mari, fracturile sunt mai frecvente şi apar de obicei la nivelul coloanei cervicale inferioare.

Simptome mS/Examinare

Leziunile cervicale pot fi deosebit de dificil de detectat la copii, deoarece adesea nu pot oferi istoric sau localiza simptomele.

50% dintre copiii cu leziuni ale măduvei spinării vor avea un deficit neurologic la examinare.

Diagnostic SiS

Din cauza dificultății de identificare a leziunilor la examinare, copiii sunt adesea supuși radiațiilor din imagistica coloanei lor cervicale. Când sunt utilizate universal pentru toți pacienții cu traumatisme, studiile imagistice au un randament extrem de scăzut.

Regulile de decizie clinică concepute pentru a identifica adulții cu risc crescut de leziuni cervicale nu au fost validate la copiii mici.

Copiii ar trebui să fie supuși imagisticii coloanei vertebrale cervicale numai dacă demonstrează următoarele:

Starea psihică alterată

Dureri de gât

Deficit neurologic focal

Tortic ollis cu istoric de traumatism

Rănire cu risc ridicat, de exemplu, MVA de mare viteză, scufundări

Leziune majoră concomitentă a trunchiului

La copiii < 8 ani, filmele simple pot fi obținute ca studiu inițial. CT trebuie comandat dacă există constatări îngrijorătoare la examinare, antecedente de traume semnificative, deficit neurologic, modificare a stării mentale sau o anomalie pe filmele simple.

La copiii cu vârsta peste 8 ani, criteriile NEXUS pot fi aplicate pentru a exclude leziunea coloanei vertebrale C fără imagistică. CT poate fi folosit dacă există o îngrijorare semnificativă pentru leziunea cervicală sau pacientul nu poate fi eliminat prin criteriile NEXUS.

RMN-ul este necesar pentru a evalua leziunile măduvei spinării dacă coloana C nu poate fi curățată în 24-72 de ore (cum ar fi la pacienții care sunt inconștienți/intubați) sau dacă există deficite neurologice focale, cum ar fi slăbiciunea brațului sau a mâinii sau orice alt deficit.

tr Eat mEn t

Toți copiii cu potențiale leziuni cervicale trebuie imobilizați. Copiii < 8 ani necesită ridicarea trunchiului cu un prosop atunci când sunt așezați pe o placă din spate pentru a preveni ruperea gâtului.

Chirurgii coloanei vertebrale trebuie consultați pentru orice leziuni identificate la examen sau imagistică.

Niciun studiu nu a arătat un beneficiu de încredere al administrării de steroizi la copiii cu leziuni ale coloanei vertebrale cervicale.

TRAUMATISME TORACICE

TRAUMATISME ABDOMINALE

Copiii sunt mai predispuşi la leziuni intra-abdominale în urma traumei decât adulţii, deoarece musculatura lor de deasupra nu este la fel de dezvoltată. Leziunile intraabdominale pot fi adesea gestionate fără intervenţie chirurgicală la copii.

Simptome mS/Examinare

Examenul fizic este greu de interpretat la copii, deoarece sensibilitatea la palpare poate apărea din leziuni intraabdominale sau din contuzii ale peretelui abdominal.

Examinările abdominale în serie îmbunătăţesc semnificativ sensibilitatea şi specificitatea examinării pentru detectarea leziunilor intraabdominale.

Examenul rectal este de obicei inutil. Poate fi deosebit de traumatizantă din punct de vedere psihologic pentru copii şi adaugă puţin la evaluarea lor.

Diagnostic SiS

Nivelurile crescute ale transaminazelor sau lipazei pot fi singurul semn al leziunilor hepatice sau pancreatice.

Hematuria macroscopică ar trebui să ridice suspiciunea de leziuni renale sau vezicii urinare. Relevanţa hematuriei microscopice este neclară.

Radiografia pelvină nu trebuie efectuată în mod obişnuit la copiii < 8 ani, deoarece fracturile pelvine sunt mai puţin frecvente.

CT abdominal este modalitatea primară de diagnosticare a traumatismelor pediatrice, deşi există un rol emergent pentru evaluarea focalizată cu ecografie pentru traumă (FAST). Imagistica trebuie obţinută la copiii stabili hemoddinamic cu sensibilitate abdominală, fracturi ale coastei inferioare sau ale femurului, LFT crescute, hematurie sau anemie.

Filmele simple, ultrasunetele şi chiar CT pot lipsi leziunile pancreatice sau ale viscosului cav, în special în stadiile incipiente ale prezentării.

tr Eat mEn t

Managementul nonoperator al leziunilor izolate hepatice sau splenice are succes în 95% dintre leziuni. Pacienţii încă necesită internare pentru a monitoriza deteriorarea şi pentru controale ale hemoglobinei în serie.

Leziunile pancreatice pot duce la formarea de pseudoochisturi, dar aceasta poate fi de obicei gestionată nonoperator.

50% din ventilaţia copilului se face prin nas. Prin urmare, aspirarea nasului poate îmbunătăţi semnificativ munca de respiraţie a copilului.

Epiglota pediatrică este mai mare şi mai f opită decât cea a unui adult, deseori ascund corzile vocale subiacente.

Corzile vocale ale copiilor sunt localizate mult mai mult anteri sau superi sau decât la adulţi.

Simptome/Ex a min at io n

Frecvenţa respiratorie pediatrică normală variază de la 10 la 60 în funcţie de vârstă.

Frecvenţa respiratorie scăzută este de rău augur. O frecvenţă respiratorie < 20 la copiii < 6 ani ar trebui să creeze îngrijorare că pacientul este obositor şi poate necesita intervenţia agresivă a căilor respiratorii.

tr Eat mEn t

Copiii au limbi mult mai mari care pot obstrucţiona orofaringe şi împiedică ventilaţia adecvată. O cale respiratorie orofaringiană ar trebui utilizată pentru a stent limba dinspre posteri sau faringe.

Dacă există vreo îngrijorare că intubarea va fi dificilă, atunci masca cu valvă de pungă ventilaţi pacientul şi consultaţi un laringoscopist sau un anestezist mai experimentat.

Mărimea tubului de capăt otracheal poate fi determinată prin formula: (vârsta/4) + 4 (scădeţi 0,5 când utilizaţi un tub cu manşetă). Tuburile cu manşetă sunt acum recomandate pacienţilor pediatrici.

Adâncimea tubului de capăt otracheal poate fi determinată prin formula: dimensiunea tubului x 3.

Decompresia gastrică este crucială în urma oricărei încercări de intubare sau ventilaţie cu valvă-sac-mască. Un stomac destins poate reduce ventilaţia şi întoarcerea venoasă.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

La care dintre următorii pacienţi este cel mai adecvat managementul ambulatoriu?

Un băiat în vârstă de 2 săptămâni anterior sănătos, care prezintă o temperatură de 38,8 °C (101,8 °F) pe cale rectală, care nu prezintă alte simptome.

Un băieţel de 1 lună care prezintă dispnee şi o concentraţie de O2 de 88% neameliorată cu oxigen suplimentar.

Un copil de 3 luni de altfel sănătos, care se prezintă cu o temperatură de 39°C cu rinoree şi tuse, dar care în rest arată bine, cu RR normal şi O2 sat.

Băiat de 3 săptămâni, altfel asimptomatic, care a avut o temperatură rectală de 38,5°C acasă, dar care este febril la urgenţă după ce a primit Tylenol acasă.

Care este cea mai comună cauză a infecţiilor bacteriene grave la nou-născuţii cu vârsta cuprinsă între 0-28 de zile?

Infecţii ale tractului urinar

Enterocolită necrozantă

Vaginal matern f ora

Meningita

Agenti patogeni gastrointestinali

Care dintre următoarele cauze reprezintă cel mai probabil un suflu benign la un copil mic?

Un murmur continuu

Un suflu diastolic 2/6

Un suflu sistolic 2/6 cu cianoză asociată

Un suflu sistolic 3/6

Un suflu sistolic care creşte în intensitate cu o manevră Valsalva

Care dintre următoarele este cea mai frecventă fractură de cot la copii?

Fractură supracondiliană a humerului

„Cotul doicărei”

Fractura procesului coronoid

Fractura capului radial

Fractură de olecran

RĂSPUNSURI

C. Pacienţii cu vârsta de 28 de zile şi mai tineri care sunt febrili necesită un examen complet, antibiotice empirice şi internare la spital, chiar dacă apar bine. La vârsta de 3 luni, un bebeluş bine arătat cu simptome de infecţie a căilor respiratorii superioare, care nu este hipoxic şi nu prezintă simptome de boală bacteriană gravă poate fi externat în siguranţă.

C. La nou-născuţi, cea mai frecventă sursă de boli bacteriene grave este foa vaginală maternă, în special streptococii de grup B.

D. Suflule sistolice sunt frecvente la copiii mici. Acestea sunt de obicei benigne şi, de obicei, dispar odată cu vârsta. Suflurile diastolice şi suflurile continue sunt considerate patologice. Un suflu care creşte în intensitate cu Valsalva se poate datora omiopatiei cardiace hipertrofice.

A. Fracturile supracondiliene sunt cele mai frecvente fracturi de cot la copii. Cotul de asistentă este cea mai frecventă leziune a cotului la copii, dar nu este o fractură. Este o subluxaţie a ligamentului inelar din jurul capului radial.

365

365

365

365

365

367

368

369

369

370

370

370

371

372

372

373

374

375

375

377

378

379

379

379

380

381

381

382

383

383

385

386

Toxicologie

James Dazhe Cao, MD, Janetta L Iwanicki, MD, Howard Kim, MD şi

Java Tunson, MD

Diagnostic diferenţial prin plângere şef

Toxidrome

Principiile decontaminarii gastrointestinale

E mesls induse

Lava gastrica Ge

a ctivat c harcoaL

Who Le-Bo WeL ir r IGat io n

Principiile eliminării sporite

muliiple-d ose a ctivated c harcoaL

U rinary a LkaLInIzat Ion

h emo dializă

Principii ECG în toxicologie

Alcoolii

e thanoL

metanol (ch3o h)

e thyLene GlycoL (o hch2ch2o h)

iso pro pan oL (IsopropyL a LcohoL—ch3cho hch3)

Antidepresive

epresanti triciclici

Inhibitori eLectivi ai captării erotoninei Inhibitori ai monoaminei oxidazei

nu au fost antidepresive

Antibiotice şi antiretrovirale

izoniazidă

inhibitori inversi ai transcriptazei

Anticolinergice/ Colinergice

ant ic ho Lin er Gic s

cho Lin er Gic s

Anticoagulante

Warfarina

h epar in

eWer a nticoaGuLanti

Metilxantine

Opioide

Suplimente nutritive

V ItamIns

Medicamente fără prescripţie medicală

a cetamInoph en

s aLICyLat es

Droguri n onsteroIdaL a ntI-infLamatorii

Fier

d ext ro met hor ph an

d Iph enhidr amIne

413 Pesticide/Insecticide/Rodenticide

414

415

415

419

419

421

422

423

424

426

o rGanofosfati si carbamati

su per War farIns

str yc hn In e

Hipnotice sedative

Ba r BIt ur at es

Benzo diazepIn es

Simpatomimetice

427

427

428

428

429

429

430

431

Diagnosticul diferenţial prin plângere şef

Deşi pacientul otrăvit poate prezenta simptome şi afecţiuni variate, şeful care prezintă tulburări sau simptome poate sugera un diagnostic (Tabfe 6.1).

Toxidrome

Recunoaşterea simptomelor grupate şi a constatărilor în concordanţă cu un toxidrom (Tabfe 6.2) poate ghida diagnosticul şi tratamentul la pacientul otrăvit.

Principiile decontaminarii gastrointestinale

Contaminarea gastrointestinală (GI) se referă la terapii care pot reduce cantitatea de otravă absorbită din tractul gastrointestinal. Metodele, inclusiv fude, induc emeză, favaj gastric (GL), chare oaf activat (AC) sau irigare whofe-bowef (WBI).

EMEZĂ INDUSĂ

Emeza indusă foloseşte siropul de ipe cac pentru a induce vărsăturile, teoreticează golirea stomacului şi reducând absorbţia unui agent ingerat. Siropul de ipecac induce vărsături prin activarea receptorilor focaf şi centraf emetici.

Emeza indusă a fost mult eliminată în efini caf practica.

Declaraţiile politice reformulate atât de Academia Americană de Pediatrie, cât şi de Asociaţia Americană a Centrelor de Control al Otrăvirii descurajează utilizarea siropului de ipecac.

LAVAJĂ GASTRICĂ

Favorizarea gastrică (GL) încearcă să îndepărteze direct conţinutul stomacului folosind o sondă orogastrică.

In d Ic la Io ns

■ Ingestia unei substanţe cu potenţial ridicat de toxicitate şi:

In termen de 1 ora de la ingerare.

Substanţa ingerată nu este legată de AC sau nu are un antidot eficient.

Beneficiile potenţiale depăşesc riscurile.

contra In d Ic at Io ns

Emeză spontană.

Diminuarea febrei conştienţei/refexele neprotejate ale căilor respiratorii (intubate mai întâi).

Ingestia de hidrocarburi, agenţi caustici sau corpuri străine.

Pacientul prezintă un risc crescut de leziuni esofagiene sau gastrice (hemoragie gastrointestinală, intervenţii chirurgicale recente, anatomie anormală etc.).

tehnică

Dimensiunea recomandată a tubului este 36F-40F pentru adulţi, 22F-28F pentru copii.

Asiguraţi căile respiratorii prin intubare, dacă este necesar.

TABELUL 6 . 1 . Consideraţii primare pentru prezentarea plângerii principale la pacientul otrăvit

Poziţionaţi pacientul în decubit lateral stânga, cu capul 1 situat sub nivelul picioarelor.

Confirmaţi amplasarea tubului după introducere.

Aspiraţi orice conţinut disponibil din stomac.

Se spală cu 250 ml (10-15 ml/kg la copii) alicote de apă caldă sau soluţie salină.

Continuaţi până când f ui d este limpede şi s-au folosit minimum 2 L.

Instilaţi AC prin acelaşi tub, dacă este indicat.

C o mpl Ic at Io n

Riscurile primare sunt vărsăturile, aspiraţia şi leziunile sau perforaţiile esofagiene.

TABELUL 6 . 2 . Toxidrome

SNC, depresie nervoasă centrală; HTA, hipertensiune arterială.

CARBUNE ACTIVAT

Cărbunele activat (AC) este ingerat de către pacient pentru a adsorbi otrava în lumenul tractului gastrointestinal.

face se

AC trebuie administrat într-un raport de 10:1 (adică, ingestia a 1 g de otravă necesită 10 g AC), astfel încât pot fi necesare doze mai mari sau repetate în cazurile de supradoză masivă.

Doza empirică începe de obicei cu 50-100 g (1 g/kg la copii).

In d Ic la Io ns

Pacientul se prezintă în termen de 1 oră de la ingerare.

Pacientul a ingerat o cantitate potențial periculoasă dintr-o otravă adsorbită de cărbune.

Multiple-doză activată de carbohidrat (MDAC) poate fi adecvată după 2 ore pentru unii agenți (de exemplu, carbamazepină, dapsonă, fenobarbital, chinină, teofilină) care suferă recirculare enterohepatică sau enteroenterica sau formează concreții.

contra In d Ic at Io ns

Substanța ingerată este slab adsorbită de AC (de exemplu, metale sau alcooli) sau prezintă un pericol mai mare dacă AC induce vărsături (de exemplu, substanțe caustice sau hidrocarburi).

Scăderea nivelului de conștiență/refexele neprotejate ale căilor respiratorii (AC poate fi administrată prin sondă nazo- sau orogastrică după intubație).

Prezentarea pacientului la peste 2 ore după ingestie este puțin probabil să beneficieze de AC cu excepția cazului în care ingerarea în cantități masive, produse cu eliberare susținută sau o parte din strategia MDAC.

Cazurile în care va fi necesară oscopie finală sau pacientul poate prezenta risc de hemoragie sau perforație (adică agenți caustici).

r Isks

Riscul primar al AC unică este vărsăturile care duc la aspirație.

Dozele repetate de cathartice administrate cu cărbune pot provoca diaree, deshidratare și/sau anomalii electrolitice.

IRIGAREA TOTULUI INTESTERNULUI

Irigarea întregului intestin (WBI) împinge tractul gastro-intestinal pentru a reduce timpul de tranzit al conţinutului luminal, limitând astfel absorbţia.

d ose

■ Soluţia de polietilen glicol (PEG) se administrează cu o rată de 1-2 L/h (de obicei necesită o sondă nazo- sau orogastrica) cu obiective ale unui elf rectal clar sau un volum total de irigare de 10 L.

In d Ic la Io ns

Îndepărtarea pachetelor de droguri ingerate (de exemplu, ambalatori corporali) fără suspiciune de ruptură a pachetului, ingestie mare a unui medicament cu eliberare prelungită sau ingerare potenţială toxică care nu poate fi tratată cu AC (de exemplu, metale)

contra In d Ic at Io n

Scăderea nivelului de conştienţă/referinţe neprotejate ale căilor respiratorii (intubaţi mai întâi), scăderea motilităţii gastro-intestinale, obstrucţie intestinală, hemoragie gastro-intestinală semnificativă sau vomă persistentă

co mpl Ic la Io ns

Riscurile primare asociate cu WBI sunt vărsăturile şi aspiraţia.

Disconfortul pacientului: balonare, crampe şi afecţiune.

WBI cu soluţii echilibrate de PEG nu provoacă, în general, anomalii ale electroliţilor.

Principiile eliminării sporite

Elementul efiminării sporite este de a creşte riscul de otrăvire din corp după ce a fost absorbit în sistem de cafea. Metodele de efiminare sporite sunt disponibile (Tabfe 6.3):

MDAC

■ Afkafinizare urinară

Hemodiafiza (HD)

CARBUNE ACTIVAT MULTIPLE

Foloseşte doze repetate de AC (la fiecare 2-4 ore) pentru a creşte rezistenţa la otravă. MDAC îşi exercită efectele prin întreruperea circulaţiei enterohepatice sau prin adsorbţia directă pe suprafaţa mucoasei gastrointestinale („diafiza intestinală").

In d Ic la Io ns

- Medicamentele care au circulatie enterohepatica sau enteroenterica, agenti de refacere sustinuta si agenti care formeaza concretii sau bezoare pot fi tratate cu MDAC, care includ urmatoarele: carbamazepina, dapsona, fenobarbitaf, chinina si ofifina.

FACT CHEIE

AC în doză unică este utilizată pentru a reduce absorbţia otrăvirii. MDAC este utilizat pentru a creşte eliminarea otrăvirii.

contra In d Ic at Io ns

- Căi respiratorii neprotejate, obstrucţie gastrointestinală sau ifeus sau tract gastrointestinal nu este anatomic intact

r Isks

- Riscurile asociate cu MDAC sunt similare cu cele cu AC; cu toate acestea, există un risc mai mare de obstrucţie bowef cu MDAC

FACT CHEIE

TABELUL 6 . 3 . Eliminare îmbunătăţită: caracteristici şi exemple ale medicamentelor

t eChnica

covor Ch

ar a Ct er ist iCs

exemple es

Cărbune activat cu doze multiple

Circulaţia enterohepatică sau enteroenterica sau
cunoscută că formează bezoare sau concreţii

Carbamazepină Dapsonă Fenobarbital Chinină Teofilină

Alcalinizare urinară Acid organic slab cu excreție renală

Aspirină

Metotrexat

Fenobarbital

Hemodializa

Greutate moleculară mică, proteine plasmatice scăzute Alcooli

legare, volum mic de distribuție, Aspirina slabă

clearance-ul endogen Litiu

SAU metformină

Acidoză cauzată de toxină

Alcalinizarea urinară nu va apărea decât dacă hipokaliemia este corectată, deoarece tubii renali vor reabsorbi ionii de potasiu în schimbul ionilor de hidrogen care împiedică alcalinizarea.

ALCALIZARE URINARĂ

Afcafinizarea urinară măreşte renaf efiminarea unui medicament prin captarea ionilor. Acidificarea urinară pentru a creşte siguranţa bazelor slabe nu este recomandată din cauza riscului de leziune a renafului.

face se

Afcafinizarea este acompaniată printr-o perfuzie cu bicarbonat de sodiu ($NaHCO3$). Cea mai obişnuită metodă utilizează 150 mEq de $NaHCO3$ (3 amperi) în 1 L D5W, perfuzat la 1,5 până la 2 ori rata normală de întreţinere intravenoasă (IV). Dacă este indicat, potasiul poate fi administrat şi cu f ui ds.

In d Ic la Io ns

Afkafinizarea urinară afectează rezistenţa la medicamentele care sunt acizi organici slabi.

Aspirina (utilizarea cea mai comună pentru afkafinizare)

Metotrexat

Fenobarbitaf

contra In d Ic at Io ns

Otrăvirea cu agenţi care nu sunt acizi organici slabi sau nu sunt primarizaţi de rinichi

Pacienţi care nu pot tolera excesul de dium/apă (de exemplu, congestive heart fai fure [CHF], renaf fai fure)

r Isks

Ffui d overfoad

HEMODIALIZĂ

Hemo diafysis (HD) directfy elimină toxinele din pfasma, folosind aceeaşi tehnologie aplicată pentru renaf faifure

In d Ic la Io ns

Otrăvirea ingerată ar avea o greutate mai mare cufară, un flux de legare la proteina pfasma, un parfum mic de distribuţie şi o rezistenţă po sau endogenă.

HD poate, de asemenea, trata acidoza severă cauzată de o toxină, chiar dacă toxina ei nu este readify diafyzabfe (de exemplu, metformin toxicity).

contra In d Ic at Io n

■ Toxinele care nu îndeplinesc condiţiile sunt puse înainte.

r Este ks

HD necesită acces venos central, cu riscurile însoţitoare uzuale (bhănire, pneumotorax, etc).

HD trebuie utilizată cu prudenţă la pacienţii care sunt hemodinamici instabili din cauza schimbărilor farge ale vofumului, dar la aceşti pacienţi poate fi luată în considerare terapia continuă de refacere a renifiei (CRRT).

Principii ECG în toxicologie

Efectrocardiograma (ECG) este utilizată ca screening pentru evafuarea pacientului cu suspectare de ingerare/suprasupra. Rezultatele ECG specifice pot fi asociate cu ingestia anumitor faze de medicamente (Tabfe 6.4).

TABELUL 6 . 4 . Rezultatele ECG şi clasele asociate de medicamente

AV, atrioventricular; SVT, supraventricular; TV, tahicardie ventriculară.

Un bărbat de 35 de ani se prezintă la serviciul de urgenţă (UR) cu o plângere de durere abdominală, greaţă şi vedere înceţoşată. Are un istoric de abuz de alcool etilic (EtOH) şi raportează că a rămas fără alcool astăzi. La examinare, el apare ebriat şi tahipneic. Rezultatele testelor sale de laborator dezvăluie un decalaj osmol şi o acidoză metabolică cu decalaj anionic larg. Care este cel mai potrivit tratament iniţial?

Alcoolii

Ingestiile afcohof cele mai frecvente observate în ED includ etanof, metanof, etifen gfycof şi isopropyf afcohof. Cu toate acestea, există multe alte „afc oho fs toxice" fike diethyfene gfyc care pot provoca morbiditate şi mortalitate severă. Dacă numele produsului ingerat sună ca un afcohof toxic, încadraţi-vă centrul de otrăvire pentru fi caţie.

Af cohofs sunt metabolizaţi primar în fiver prin afcohof dehidrogenază (ADH) folosind NAD+ ca cofactor. În cazul metanofului şi etifenului

glicol, metaboliții (nu compusul de bază) provoacă toxicitate severă, făcând ADH bfo ckade un factor cheie în tratament.

ETANOL

Ethanof este cea mai frecventă otravă observată în ED. În plus față de preparatele tipice de cafea, poate fi găsit în produse precum aftershave, extract de vaniffa, medicamente pentru cofd/affergy, afecțiuni cu gfass, apă de gură și parfumuri.

s ympt oms/e xaminare

Simptomele și examinările implică modificări ale comportamentului (de exemplu, sociabitate crescută, iritabilitate, agresivitate etc.), ataxie/ instabilitate de mers și depresie a SNC, de la sedare până la comă și ritm respirator.

d dacă f er en t ia l

Luați în considerare alte eti o fogii de depresie a CN S, în special cu etanșul seric refativ al febrei.

Condițiile obișnuite asociate utilizării etanului includ hipogficemia, tulburările de efectrofit, depfeția vitaminelor (fofat, tiamină, B12), traumatisme craniene de sevraj, hipotermie și alte supradoze de toxine/droguri.

d ia gnos este

Diagnosticul este uzual sau bazat pe concentrațiile serice de etano; cu toate acestea, corelația dintre concentrațiile serice și simptomele pacientului variază larg din cauza preferinței individuale.

tr eat ment

Îngrijire de susținere

Aveţi grijă să nu depăşiţi rănile cu omitere a conurilor sau problemele medicale

co mpl ic at ioni

Utilizarea cronică a cohofului este asociată cu o mare varietate de afecţiuni, hipogficemie inevidentă, cetoacidoză afc ofică, ciroză, pancreatită, alimentaţie Gi b, malnutriţie, boli neurofogice şi traume.

METANOL (CH3OH)

Metanul se găseşte în lichidul de ştergător de parbriz, antigel, lichid de copiator foto şi combustibili sofi (de exemplu, Sterno). Pacienţii pot ingera metanol accidental, ca tentativă de sinucidere sau ca înlocuitor de etanof.

mech an ism/to xic it y

Methanof itseff are o toxicitate minimă, provocând intoxicaţie cu mifd.

Metabofizată de ADH într-o metabofită toxică, formaldehidă şi apoi de aldehid dehidrogenază (ALDH) la acid formic.

Acidul formic acumularea acului anionic acid metabofic osis.

s ympt oms/e xaminare

Neurologice: intoxicare pe simifar la etanof, cefalee, depresie a SNC, leziune bazaf gangfia rezultată în Parkinsonism.

Modificări vizuale: Descrierea clasică este „fo oking printr-o fiefă de zăpadă", discuri optice hiperemice, edem de retină (pupili fixaţi slăbiţi), afecţiune.

Cardiovasculare/pulmonare: tahicardie, tahipnee.

GI: durere abdominală, greaţă/vărsături, pancreatită.

d Dacă f er en t Ia l

Luaţi în considerare şi alte cauze ale metabo li c aci d osis acute.

Combinaţia modificărilor vizuale cu debut acut cu aciditatea este foarte sugestivă pentru toxicitatea metanolului.

d Ia gnos Is

Standardul de aur este măsurarea directă a metanolului seric, dar măsurătorile seriale ale bicarbonatului pot fi utilizate dacă nivelurile nu sunt disponibile.

Ingerarea suspectă de metanol la pacientul are un decalaj de osmol mare, decalaj anionic acid metabolic şi simptome vizuale.

Un interval de osmole > 10 mOsm/kg poate fi anormal şi poate sugera prezenţa unui alcool toxic. Osmole gap = măsurarea osmolarităţii - osmolaritatea calculată, unde osmolaritatea serică calculată = 2(Na+) + (BUN/2,8) + (glucoză/18) + (etanol/4,6).

Cazurile cu prezentare târzie pot să nu aibă decalaj de osmole din cauza metabolismului ingesta d ale oho l (devreme = decalaj de osmol mare/fără decalaj anionic şi târziu = decalaj anionic mare/fără decalaj de osmol).

Metabolismul şi, prin urmare, toxicitatea pot fi întârziate prin coingestie cu etanol.

tr eat ment

Antidot = fomepizol sau etanol

F omepiz o le blochează ADH, prevenind producţia de aci de forme.

Etanolul este metabolizat prelerenţial de către ADH faţă de metanol.

Evaluaţi răspunsul la tratament utilizând măsurători seriate ale bicarbonatului.

Folat: Îmbunătăţeşte metabolismul acidului formic în carbohidraţi pe dioxid şi apă.

Luaţi în considerare HD în cazurile de doză acidă severă, insuficienţă renală, modificări vizuale sau un nivel seric > 50 mg/dL; îndepărtează în mod activ atât compusul părinte cât şi formi ca ci d.

co mpl Ic la Io n

Pot apărea pierderi permanente ale vederii şi dislucţie motorie parkinsoniană.

ETILEN GLICOL (OHCH2CH2OH)

Etilenglicolul se găseşte cel mai frecvent în lichidele de răcire a motorului (antigel). Se găseşte şi în lichidul de degivrare a aeronavelor, vopselele latex pe bază de apă (concentraţii scăzute), lichidele de frână hidraulice şi unele produse de curăţare. Este ingerat în circumstanţe similare cu metanolul.

mech an Ism/to xIc It y

Etilenglicolul are o toxicitate minimă, provocând o intoxicaţie uşoară.

Metabolizat de ADH şi ALDH în metaboliţi toxici: acidul oxalic provoacă toxicitate renală directă, iar glicolatul provoacă acidoză metabolică cu gap anionic.

s ympt oms/examinare

Există patru etape ale oraşului toxic: (1) stadiu neurologic acut (30 minute până la 12 ore); (2) stadiu cardiopulmonar (12- 24 ore); (3) stadiu renal (24-72 ore); şi (4) sechele neurologice întârziate (6-12 zile).

Neurologic: Intoxicatii similare cu etanolului, cefalee, depresie a SNC. Constatările întârziate includ neuropatie craniană, hemoragie cerebrală petechială şi edem cerebral cu edem papilar.

Cardiopulmonare: hipertensiune arterială, tahicardie, tahipnee, edem pulmonar, SDRA. Constatări întârziate în depresia miocardică şi şoc cardiogen.

GI: dureri abdominale, greaţă/vărsături

Renale: insuficienţă renală acută, hematurie

Electroliţi: simptome de cemie hipocaf (spasm carpaf pedaf)

d Ia gnos Is

Standardul Gofd este măsurarea serică directă a etifen gfycof sau măsurători seriaf de bicarbonat dacă fevefs nu sunt disponibile.

Suspectaţi ingestia de etifen gfycof dacă pacientul are un decalaj de osmofe, decalaj anionic acid metabofic şi insuficienţă acută de renaf. Acidul oxafic poate creşte efectul seric cu unele teste.

Prezenţa cristalelor de oxalat în urină (sugestivă de diagnostic, dar nu este sensibilă sau specifică).

Unele mărci de antigel conţin coloranţi fluorescenţi pentru a ajuta la identificarea deficienţelor co ofantului şi a ff uorescentei sub Woods famp (luptă UV [uftravio fet]); cu toate acestea, practica de examinare a urinei unui pacient în lupta cu UV este foarte nerefiabfe şi nu trebuie utilizată pentru a confirma sau a elimina ingerarea.

ISOPROPANOL (ALCOOL ISOPROPILIC—CH3CHOHCH3)

s ympt o ms/examinare

Neurofogic: Intoxicare, depresie SNC, comă

GI: dureri abdominale, greaţă/vărsături, gastrită hemoragică

d Ia gnos Is

Izopropanof poate fi măsurat direct în ser.

Ingestia ar trebui să fie suspectată la pacienții care par în stare de ebrietate, dar care prezintă flux sau nedetectat etan de febră.

Alte taxe includ un decalaj crescut de osmofaf și serul detectat o cetonă.

Izopropanul nu provoacă direct o aciditate metabofică.

tr eat ment

Numai îngrijire de susținere

O femeie în vârstă de 33 de ani cu antecedente de depresie și durere cronică este adusă la urgență prin intermediul serviciilor medicale de urgență (EMS) pentru o suspectare de supradoză. La sosire, TA este de 80/40 mm Hg, cu o FC în 120 de secunde. Este letargică, dar răspunde la stimulii tactili. ECG-ul ei arată tahicardie sinusală cu o durată QRS de 160 milisecunde. Care este cel mai bun tratament pentru acest pacient?

Antidepresive

Clasele largi de antidepresive sunt:

TCA-uri

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS)

Inhibitori de monoaminooxidază (IMAO)

Medicamente mai noi care acționează la mai mulți receptori CN S

ANTIDEPRESIVE TRICICLICE

Antidepresivele triciclice (TCA) sunt asociate cu toxicitatea SNC și cardiovascufar care amenință cinci. Medicamentele mai sigure, cum ar fi ISRS, au scăzut utilizarea ATC pentru depresie și sunt acum mai frecvent utilizate în mai puține doze pentru tratamentul sindroamelor de durere cronică, profilaxia migrenei și enurezis. Exemplele includ amitriptifină (Efavif), nortriptifină (Aventyf) și imipramină (Tofranif).

mech an Ism/ to xIc It y

TCA-urile au mai multe efecte farmacologice care contribuie la toxicitate, în CFU:

Efectele antihistaminice ale receptorilor de histamină bfockade .

Efecte anticofinergice de inhibare a receptorilor muscarinici .

a -Receptor adrenergic bfo ckade hipotensiune arterială.

Crize de antagonism a receptorilor GABA .

Na+ channef bfockade profongs faza 0 (rapi d depofarizati on) a potentiaf actiunii cardiace chinidine-fike QRS prolongation.

Antagonismul canalului K+ QTc prolongati asupra disritmiei.

FACT CHEIE

Toxicitatea cardiacă care pune viaţa în pericol rezultă din blocarea canalului Na+.

s ympt oms/examinare

Tabfe 6.5 rezumă constatările cfinicicaf în intoxicaţiile cu TCA.

Earfy: tahicardie, hipertensiune arterială, vorbire rapidă mumbfed, retenţie urinară, pierderea conştienţei.

Tarziu: Depresie miocardică, hipotensiune arterială, ECG cu QRS larg >100 mif-

de secunde , disritmie cardiacă compfexă largă.

Crizele convulsive sunt tipice auto-fimite, dar sunt asociate cu acidoză, care agravează efectele cardio-ovascufar.

Se poate produce o deteriorare rapidă.

FACT CHEIE

Acidoza agravează blocarea canalului Na+.

d Diagnostic diferenţial

Supradozajele cu antihistaminice sedative pot prezenta toxicitate TCA de la simifarf până la ureche.

Na+ channef bfo ckade poate fi văzut şi cu quini dine, f ecaini de, propafenonă, amantadină, carbamazepină, cocaină şi difenhidramină.

FACT CHEIE

d Ia gnos Is

Suspect bazat pe istorie şi prezentare

Constatări ECG ale canalului Na+ bfo ckade:

■ Lărgirea QRS-ului

QRS > 100 miffisecunde este asociat cu risc crescut de convulsii.

QRS > 160 mi ffisecunde este asociat cu risc crescut de disritmii wi de compfex.

tahicardie

Retenţia urinară

Excitaţia SNC

Halucinaţii

SNC, depresie nervoasă centrală; GABA, acid y-aminobutiric; TCA, antidepresiv triciclic.

Abaterea spre dreapta a terminalelor 40 milisecunde ale QRS.

Terminaf R în fead aVr > 3 mm (Figura 6.1).

Profongerea intervalului QTc.

Concentraţiile de Pfasma TCA nu sunt corelate cu efecte finicaf şi nu sunt utile în management.

Depistarea urinei de medicamente pentru TCA este plină de efecte pozitive, inclusiv difenhidramină, carbamazepină, ciclobenzaprină şi fenotiazine.

FIGURA 6 . 1 . Blocarea canalelor de sodiu în toxicitatea TCA. (Reproduce, cu permisiune, de la Tintinaffi JE, Kefen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New Yrk, NY: McGraw-Hiff; 2004:1031.)

tr eat ment

Îngrijire de susţinere

Intubatie timpurie pentru a evita acizii respiratorii

Cărbune dacă în decurs de 1 oră de la ingerare, dar intubaţi pacienţii sedaţi înainte sau la administrarea cărbunelui.

Bicarbonat de sodiu, indicatii:

QRS > 120 milisecunde sau mai mult

Aritmii ventriculare

Hipotensiunea arterială care nu răspunde la lichide

Se administrează bolusuri de 1-2 mEq/kg până la îngustarea QRS

Deci, bicarbonatul de dium este tratamentul de alegere pentru disritmiile induse de TCA.

Benzodiazepine pentru convulsii.

Fluide IV şi bolusuri de bicarbonat de sodiu pentru hipotensiune, dar pot necesita norepinefrină sau epinefrină dacă nu răspunde la intervenţiile iniţiale.

Sulfat de magneziu il torsada vârfurilor.

Evita:

Fizostigmina nu are beneficii de tratament şi poate provoca reacţii adverse.

Acidul respirator şi/sau metabolic (agravează blocarea canalelor Na+): hiperventilaţi pacienţii intubaţi pentru a induce alcalozitate respiratorie uşoară (pH ţintă 7,45-7,5).

Clasele IA şi IC antidisritmice (ultim bloc de canale Na+) vor agrava cardiotoxicitatea.

Clasa III antidisritmice (blocatori ai canalelor K+).

Fenitoină (fără beneficii de tratament).

C o mpl Ic at Io ns

Aspirația

Leziuni cerebrale hipoxic

Colapsul cardio-vascular

INHIBITORI SELECTIVI A RECAPTĂRII SEROTONINEI

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) sunt folosiți cu desăvârșire pentru depresie din cauza ferestrei lor terapeutice mari. Supradozajele fatale sunt rare. Exemplele includ fuoxetina (Proza c), citalopram (Celexa) și par oxetina (Paxil).

mech an Ism/to xIc It y

Inhibarea recaptării presinaptice a serotoninei a crescut serotonina SNC

s ympt oms/examinare

Cele mai frecvente semne și simptome includ greață, vărsături, dureri abdominale, tahicardie sinusală, sedare a SNC și tremurături, dar pot apărea convulsii și toxicitate cardio-vasculară mai gravă.

Sindromul serotoninergic poate apărea la utilizarea excesivă sau de rutină:

Disfuncții autonome hipertermie (> 38°C), diaforeză

Disfuncția SNC privind agitația și/sau starea mentală alterată (AMS)

Dislunctii neuromusculare pe nistagmus, mioclon, clonus ocular,

hiperrefexie, rigiditate musculara (predominant extremitatile inferioare), tremor

d Ia gnos Is

■ Diagnosticul clinic se bazează pe istoricul ingerării, constelația semnelor și simptomelor.

■ Istoricul tipic include creșterea dozei unui ISRS sau, mai frecvent, adăugarea unui al doilea agent serotoninergic (de exemplu, IMAO, ATC, unele opioide, stimulente ale SNC).

■ ISRS nu sunt de obicei detectate pe ecranele toxicologice standard.

tr eat ment

Îngrijire de susținere

Benz o diazepine pentru agitație, hiperactivitate neuromusculară și convulsii

Antidot = ciproheptadină (antagonist al serotoninei)

■ Indicat pentru sindromul serotoninergic la pacientul capabil să ia medicamente pe cale orală (numai formulări orale)

INHIBITORI DE MONOAMINOOXIDAZA

Rareori folosit în prezent ca agent de primă linie pentru depresie din cauza vântului terapeutic îngust şi a interacţiunilor medicamentoase. Exemplele includ fenelzină (Nardil), tranil ciprominã (Parnate) şi sunătoare (un preparat din plante pentru depresie despre care se crede că are o anumită acţiune inhibitoare a monoaminooxidazei). Inhibitorii IMAO-B (selegilină, rasagilină) sunt utilizaţi pentru a trata boala Parkinson şi sunt mult mai puţin toxici în cazuri excesive.

mech an Ism/to xIc It y

Reacţiile IMAO se pot datora toxicităţii sau interacţiunilor cu alte medicamente sau produse alimentare.

Inhibarea monoaminooxidazei a scăzut inactivarea biogenică

amine, inclusiv epinefrina, norepinefrina, serotonina excesiva

catecho lamine circulante.

Monoaminoxidaza poate dura săptămâni pentru a se regenera după întreruperea tratamentului cu IMAO! Nu uitaţi să întrebaţi despre continuarea recentă a discului dacă bănuiţi toxicitate.

s ympt oms/examinare

Caracterizat prin activitate simpatică excesivă

Simptomele sunt de obicei întârziate cu 6-12 ore după suprasolicitare:

Cardi ovasculare: tahicardie, hipertermie, hipertensiune arterială

Musculo-scheletice: Rigiditate musculară, hiperref exie, mioclon

SNC: Convulsii, comă, agitaţie, midriază

Reacţia tiramină (apare cu utilizare terapeutică) - după ingestia de alimente care conţin tiramină (vin roşu, brânză etc.)

Dureri de cap, hipertensiune arterială, diaforeza, palpitaţii şi excitaţii neuromusculare care durează câteva ore

d Dacă f er en t Ia l

Cocaina, simpaticomimetici, fencicli dine, sindrom serotoninergic

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoric şi prezentarea pacientului.

IMAO nu sunt de obicei detectate pe ecranele toxicologice standard.

tr eat ment

Îngrijire de asistenţă, inclusiv tratament agresiv pentru agitaţie, rigiditate, convulsii, tahicardie şi hipertermie cu benzodiazepine

Nitroprusia de sodiu sau fentolamină, hipertensiv sever

Evita d:

bB lo ckers unop osed a -adrenergic stimulation, theoreti cal

Toate simpatomimeticele indirecte (de exemplu, d opamină)

TABELUL 6 . 6 . Toxicitate legată de antidepresivele mai noi

C o mpl Ic at Io ns

Sindromul serotoninergic

Sechele de urgenţă hipertensivă

rabdomioliză

ANTIDEPRESIVE MAI NOI

Grup eterogen de medicamente mai noi care blochează recaptarea SNC a dopaminei, norepinefrinei şi serotoninei în grade diferite. Exemple comune şi toxicităţi sunt enumerate în Tabelul 6.6.

Antibiotice şi antiretrovirale

FACT CHEIE

Majoritatea antibioticelor şi antiviralelor sunt asociate cu efecte adverse ale medicamentelor (de exemplu, reacţii alergice) sau complicaţii ale terapiei cronice.

Această secţiune este limitată la medicamentele care sunt asociate cu toxicitate severă în supradoze.

Sechestra pacientului refractar la tratamentul cu benzodiazepine? Luaţi în considerare toxicitatea hidrazidei acidului izonicotinic (INH) sau hiponatremia.

ISONIAZID

Izoniazida este unul dintre agenţii de primă linie utilizaţi pentru tratarea tuberculozei (TB). Utilizarea cronică este asociată cu neuropatie periferică, hepatită, lupus eritematos sistemic (LES) indus de medicamente. Toxicitatea acută poate provoca convulsii refractare la tratamentul cu benzodiazepine.

mech an Ism/to xIc It y

■ Reducerea vitaminei B6 în creier a producţiei de GABA (neu-ul inhibitor).

rotransmiţător în creier), dar $ glutamat (neurotransmiţătorul excitator din creier) convulsii

Un bărbat în vârstă de 23 de ani cu antecedente de depresie se prezintă la UR prin EMS sau mentalitate alterată. La prezentare, este agitat şi deliregază. Examenul fizic evidenţiază tahicardie, pupile dilatate, hipertensiune uşoară, hipertermie, membrane mucoase uscate şi piele uscată. Ingestia din care grupe de medicamente este sugerată de simptomele acestui pacient?

FACT CHEIE

INH este listat ca o cauză a acidozei metabolice cu decalaj anionic, deoarece provoacă o acidoză lactică profundă din activitatea convulsive.

FACT CHEIE

Inhibitorii transcriptazei inverse pot provoca o acidoză lactică profundă din cauza toxicității mitocondriale.

Acest pacient prezintă un toxidrom anticolinergic, care poate fi cauzat de antihistaminice fără prescripție medicală, anumite plante sau o varietate de medicamente eliberate pe bază de rețetă.

S ympt o ms/e xamlnatlon

Uşoare: greaţă, vărsături

Grave: vorbire neclară, ataxie, stare mentală deprimată, convulsii, stare de epilepsie, acizi metab o lie

d Ia gnos Is

Luaţi în considerare orice pacient cu convulsii care urmează un tratament pentru TBC sau este refractar la tratamentul standard.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere.

AC il precoce si fara depresie SNC.

Barbiturice şi benzodiazepine pentru status epilepticus până la antidotul disponibil.

Antidot: Piridoxina (vitamina B6) reface rezervele de vitamina B6 pentru a ajuta la completarea GABA.

co mpl Ic la Io n

Doze cronice mari de piridoxină = neuropatie periferică

INHIBITORI DE REVERSE TRANSCRIPTAZE

Inhibitorii transcriptazei inverse sunt agenţi antiretrovirali utilizaţi în tratamentul virusului imunodeficienţei umane (HIV). Terapia antiretrovială foarte activă (HAART) se referă la un regim de medicamente care combină inhibitori de revers transcriptază cu agenţi din alte 2 clase de antiretrovirale - inhibitori de protează şi inhibitori de foziune. Inhibitorii transcriptazei inverse includ didanozina (ddI), stavudina (d4T), lamivudina (3TC) şi alţii.

mech an Ism/ to xIc It y

Mitocondrial toxi city acid lactic d osis, hepatotoxi city, pancreatită

simptome/examinare

Starea de rău

Tahipnee, hiperpnee

Greaţă/vărsături, durere abdominală

d Ia gnos Is

Suspect pe baza istoricului şi a prezentării clinice.

Confirmat cu rezultate de laborator (lactat crescut etc.).

Biopsia musculară sau hepatică este definitivă pentru diagnosticul toxicităţii mitocondriale, dar rareori este necesară.

tr eat ment

Întrerupeţi medicamentele implicate şi oferiţi îngrijire de susţinere

Acidul lactic sever are bicarbonat de diu, HD sau CRRT pentru core eti on

ol acid osis

Ant icho linerg ics/Cho lin e rg ics

ANTICHOLINERGICE

Toxidromul anticolinergic poate rezulta din expunerea la medicamente sau plante (Tabelul 6.7).

mech an Ism/to xIc It y

Antagonismul competitiv al acetilcolinei la receptorii muscarini din sistemul nervos central (SNC), sistemul nervos parasimpatic şi glandele sudoripare

TABELUL 6 . 7 . Agenţi anticolinergici obişnuiţi

Dilatatoare pupilare

Atropină

Homatropina

Ciclopentolat

Medicaţie antispastică

Diciclomina

Medicamente pentru rău de mişcare

Scopolamină

Medicamente pentru astm (rareori provoacă simptome sistemice)

Ipratropiu

Tiotropiu

Medicamente pentru secretia cailor respiratorii

Glicopirolat

Medicamente antiparkinsoniene

Benztropină

Trihexifenidil

amantadină

Medicamente pentru incontinenţa urinară şi spasmele vezicii urinare

tolterodină

Oxibutinina

Medicamente cu efecte secundare anticolinergice

Antihistaminice

Antidepresive triciclice

Carbamazepină

Ciclobenzaprină

Fenotiazine

Plante

Jimsonweed (Datura stramonium)

Nudele de noapte mortală (Atropa belladonna)

s ympt oms/e xaminare

Toxidrom anticolinergic: Agitaţie, delir, halucinaţii, hipertermie, piele uscată/furată, midriază, tahicardie, hipertensiune arterială, zgomote intestinale reduse, scăderea afecţiunii şi retenţie urinară.

O blocare cardiacă a canalelor de dium poate fi observată în cazul unei supradoze de difenhidramină.

d Dacă f er en t Ia l

Simpatomimetic toxicity (va avea piele diaforetică), sindrom neuroleptic malign, sindrom serotoninergic, intoxicaţie cu halucinogen, intoxicaţie cu fenciclidină, sindroame de sevraj (ale ohol, benzodiazepine), psihoză primară, sepsis, encefalită

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic se bazează pe istoricul expunerii şi pe examinarea fizică.

Teste de laborator şi imagistică după cum este necesar pentru a exclude cauzele netoxice.

ECG folosit pentru screening pentru blocarea canalului atât de dium.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere cu lichide IV şi benzodiazepine (pentru convulsii, agitaţie, hipertermie).

În cazul hipertermiei severe, pot fi necesare măsuri de intubare, de răcire pasivă şi activă.

Antidot = fizostigmină

Indicaţiile includ agitaţie şi delir necontrolat cu sedative.

Contraindicat cu QRS > 100 milise c onde sau antecedente de suprasolicitare a TCA.

Monitorizaţi bradicardie şi convulsii în timpul administrării.

Evita

b-Blo cante şi sedative cu efecte anticolinergice, cum ar fi difenhidramina sau agenţi antipsihotici

co mpl Ic la Io ns

Omioliza Rhabd poate fi rezultatul agitaţiei, comei sau hipertermiei.

Sedaţi cu benzodiazepine pentru a controla agitaţia psihomotorie şi hipertermia, trataţi cu lichide IV şi urmaţi creatinina kinaza (CK) şi creatinina în serie, după cum este indicat.

Prelungirea QRS şi disritmii complexe larg pot fi observate cu anumiţi agenţi (TCA, difenhidramină) din cauza blocării canalelor de sodiu. ■ Trataţi cu bicarbonat de sodiu.

COLINERGICA

Toxidromul colinergic este mai puţin frecvent, dar poate rezulta din expunerea la agenţi colinergici (Tabelul 6.8).

mech an Ism/to xIc It y

Inhibarea enzimei acetilcolinesterază în exces de acetilcolină la mus

receptorii carinici si nic otinici

s ympt oms/examinare

AMS (delir până la comă), convulsii, lacrimare, salvare, transpiraţie, bronhoree, bronhospasm, bradicardie, pupile miotice (constrânse), incontinenţă urinară/intestinală, zgomote intestinale hiperactive şi lasciculaţii musculare

TABELUL 6 . 8 . Agenţi colinergici

Medicamente pentru Alzheimer

Donepezil

Medicamente pentru miastenia gravis

piridostigmină

Edrofoniu

Insecticide

Compuşi organofosfaţi

Compuşi carbamati

Arme chimice

Agenţi nervoşi (Sarin, Soman, Tabun, VX)

Medicamente pentru glaucom

Pilocarpină

Nicotină

Ciuperci

Speciile Clytocybe şi inocybe

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic se bazează pe istoricul expunerii şi pe examinarea fizică.

Nivelurile colinesterazei globulelor roşii (RBC) pot fi indicate în expunerile cronice.

ECG folosit pentru a detecta blocarea atrioventriculară (AV), aritmii.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere: atropină pentru a modifica secreţiile căilor respiratorii şi pentru a trata bradicardia instabilă (doze foarte mari deseori necesare), benzodiazepine pentru convulsii şi agitaţie şi pralid oximă (2-PAM) pentru a regenera acetilcolinesteraza în intoxicaţia cu organofosforici

Anticoagulante

WARFARIN

Warfarina este un anticoagulant oral utilizat pentru tratamentul fibrilaţiei atriale.

mech an Ism/ to xIc It y

Blochează conversia vitaminei K în forma sa activă, prevenind astfel activarea factorilor de coagulare dependenţi de vitamina K (II, VII, IX, X).

Efectul este întârziat până când rezervele preformate ale factorilor de coagulare sunt epuizate (de obicei > 15 ore).

Durata acţiunii poate fi de până la 6 zile.

Blochează sinteza proteinelor antitrombotice C şi S protrombotice

înainte ca lactorii dependenţi de vitamina K să fie epuizaţi.

FACT CHEIE

Debutul efectului în caz de supradozaj este întârziat, iar PT şi INR trebuie monitorizate timp de 3-4 zile.

FACT CHEIE

PCC şi factorul VIa recombinant sunt utilizate atunci când se doreşte inversarea imediată şi completă a anticoagulării cu warfarină în sângerările care pun viaţa în pericol.

S ympt o ms/e xamlnatlon

Sângerare - poate fi spontană sau legată de traume. Aceasta poate varia de la vânătăi şi efuziuni articulare până la sângerări gastrointestinale majore sau hemoragie intracraniană.

d Dacă f er en t Ia l

Alte anticoagulante „asemănătoare warfarinei" (brodifacoum – otravă de şobolan), heparină/heparină cu greutate moleculară mică (HBPM), inhibitori direcţi ai trombinei, inhibitori ai factorului Xa

d Ia gnos Is

De obicei clar din istoricul pacientului şi din examinare.

Timpul de protrombină (PT) și raportul internațional normalizat (INR) trebuie monitorizate timp de 3-4 zile.

tr eat ment

Terapie de susținere, inclusiv transfuzie de celule roșii din sânge (PRBC), după cum este necesar.

AC – dacă în decurs de 1 oră (cu controlul căilor respiratorii, după cum este necesar).

Abordarea depinde de nivelul INR și de prezența sângerării (Tabelul 6.9).

Vitamina K1:

Va inversa blocajul, dar nu va activa suficienți factori pentru a inversa coagulopatia timp de câteva ore.

NU se administrează profilactic într-o supradoză acută.

TABELUL 6 . 9 . Ghid pentru tratamentul supraanticoagulării cu warfarină

FFP, plasmă proaspătă congelată; INR, raport internațional normalizat; IV, intravenos; PCC, concentrat de complex de protrombină; PO, pe cale orală.

Plasmă proaspătă congelată (FFP):

10-15 mg/kg vor restabili nivelul factorului la > 30% din normal.

Concentrat complex de protrombină (PCC), factor recombinant Vila sau altele.

Permite înlocuirea factorului şi inversarea completă imediată a anticoagulantului.

C o mpl Ic at Io ns

Terapia IV cu vitamina K1 poate provoca rareori reacţii anafilactoide.

Necroză cutanată indusă de warfarină:

Apare la 3-8 zile după iniţierea terapiei cu warfarină la pacienţii cu deficit de proteină C (stare de hipercoagulare tranzitorie care duce la tromboză a vaselor cutanate)

Prevenit prin administrarea concomitentă de heparină în timpul inițierii terapiei cu warfarină

Tratat cu discontinuare cu warfarină și inițierea terapiei cu heparină

HEPARINA

mech an Ism/to xIc It y

Leagă antitrombina III complexul heparină-antitrombină III inhibă

etape multiple (IXa, Xa, XIa, XIIa și trombina) în căile intrinseci și extrinseci.

HBPM sunt obținute din heparină, dar au un hall-lile mai lung, o biodisponibilitate mai mare și o activitate mai mare împotriva lactorului Xa.

s ympt om/examinare

Sângerarea poate fi spontană sau legată de traume

d Dacă f er en t Ia l

Warfarină, anti-oagu lante „asemănătoare warfarinei" (brodilac oum inhibitori direcți ai trombinei, inhibitori ai lactorului Xa

otravă de șobolani), fon daparinux,

d Ia gnos Is

De obicei clar din istoricul pacientului și din examinare.

Creșterea nivelurilor aPTT și anti-Xa, dar este posibil ca nivelurile să nu se coreleze cu sângerarea la utilizarea HBPM.

tr eat ment

Opriți heparina/HBPM

Antidot = sulfat de protamina

Indicat numai pentru complicații hemoragice severe (risc de anafilaxie gravă la administrare) și inversează efectul heparinei (inactivează doar parțial HBPM)

1 mg de protamina neutralizează 100 de unități de heparină nefracționată

FACT CHEIE

HIT este asociată cu evenimente trombotice sistemice venoase și arteriale.

co mpl Ic la Io ns

Trombocitopenie indusă de heparină (HIT): poate apărea la 5-10 zile după inițierea terapiei sau la 3 săptămâni după oprirea terapiei. Anticorpii provoacă o scădere semnificativă a trombocitelor (> 50%) și modificări ale pielii la locurile de injectare. Evenimentele trombotice sistemice venoase și arteriale pot provoca o mare varietate de leziuni ale organelor terminale. Acest lucru este mai frecvent cu heparina decât cu HBPM.

FACT CHEIE

Toxicitatea cardiacă la administrarea de fenitoină IV se datorează diluantului său de propilenglicol.

FACT CHEIE

Carbamazepina este similară structural cu TCA. La niveluri ridicate, poate provoca SNC similar şi rar toxicitate cardiacă.

ANTI COAGULANTE MAI NOI

Pentasac charides (fondaparinux): Leagă heparina asemănătoare antitrombinei, dar este puţin probabil să provoace HIT.

Inhibitori direcţi ai Xa (rivaroxaban, apixaban): în prezent, nu există un test de diagnostic fiabil care să prezică riscul de sângerare, dar PCC poate fi benefică pentru o hemoragie drăguţă.

Inhibitori direcţi ai trombinei (hirudine, dabigatran, ximelagatran, melagatran): în prezent nu există un agent de inversare, dar se poate lua în considerare utilizarea FFP sau PCC pentru hemoragia activă.

Anticonvulsivante

Medicamentele anticonvulsivante au fost dezvoltate pentru tratamentul convulsiilor, dar sunt folosite şi pentru tratamentul durerii (carbamazepină, gabapentin), tulburărilor de stare (carbamazepină, acid valproic, lamotrigină) şi migrene (acid valproic, topiramat).

mech an Ism/to xlc It y

Blocarea canalelor Na+: fenitoină, carbamazepină, topiramat, acid valproic

Agonism GABA: fenobarbital

Blocarea canalelor de calciu: Gabapentin, pregabalin, acid valproic

Informaţie IV rapidă a fenitoinei depresie miocardică şi cardiacă

oprirea diluantului de propilenglicol (nu este prezent în fosfenitoină)

d Ia gnos Is

Laboratoarele clinice pot măsura concentraţiile serice pentru multe antiepileptice; cu toate acestea, este posibil ca concentrările să nu prezică cu exactitate oraşul toxic.

Acidul valproic poate induce hiperamoniemie prin epuizarea carnitinei şi interferenţa cu ciclul ureei.

Concentraţia de fenitoină liberă depinde de albumina serică şi poate fi estimată prin măsurarea concentraţiei totale de fenitoină şi a concentraţiei de albumină.

s ympt oms/examinare

Toate depresia SNC în supradozaj

Carbamazepină

Toxicitate uşoară/moderată: ataxie şi nistagmus

Toxicitate severă (concentraţii > 40 mg/L): convulsii, depresie respiratorie şi SNC şi disritmii (bloc AV, prolungare QRS/QTc)

Fenitoină

Toxicitate uşoară până la moderată: nistagmus, ataxie şi disartrie

Toxicitate severă (concentraţii > 50 mg/L): Stupor, comă şi stop respirator

Hipotensiune arterială, bradicardie şi stop cardiac datorat injecţiei rapide

la diluant (propilenglicol)

Reacţie gravă a ţesuturilor moi „sindromul mănuşii violete": edem, durere,

ischemie, necroză tisulară, sindrom compartimentar

Acidul valproic

Toxicitate uşoară până la moderată: greaţă, vărsături, depresie a SNC

Toxicitate severă (niveluri > 850 mg/L): comă, depresie respiratorie, convulsii, tulburări metabolice, stop cardiac

tr eat ment

Terapie de susţinere.

Observaţi pacienţii asimptomatici timp de cel puţin 6 ore – concentrațiile serice maxime pot fi întârziate cu ingestia de produse cu eliberare modificată.

AC la pacienţii care se prezintă precoce fără depresie CN S.

HD nu este eficientă în majoritatea supradozelor; pot fi considerate în valproi ca ci d ingesti masive.

MDAC creşte clearance-ul fenitoinei, carbamazepinei şi fenobarbitalului.

l-carnitina poate fi utilizată pentru a trata hiperamoniemia indusă de acid valproic.

co mpl Ic la Io ns

Sindromul de reacţie la medicamente cu eozinofilie şi simptome sistemice (DRESS): reacţie de hipersensibilitate asociată cu antiepileptice aromatice, cum ar fi fenitoina, carbamazepina, fenobarbitalul şi lamotrigina.

■ Simptomele iniţiale includ pârghie, stare generală de rău, faringită cu progresie spre erupţie cutanată cu medicamente, limfadenopatie şi implicare multiorganică cu rate de mortalitate de până la 10%.

Hiperplazia gingivală poate fi observată cu terapia cronică cu fenitoină.

ANTI CONVULSANTI MAI NOI

Gabapentin

Tratament adjuvant pentru convulsii, nevralgie postherpetică, tulburare de stres posttraumatic, tulburări de comportament, tulburări de dispozitie, bruxism, profilaxia migrenei, nevralgie de trigemen, durere neuropatică

Ajustaţi dozele cu insuficienţă renală

Efecte clinice: Sedare, ataxie, tulburări de mişcare, greaţă, vărsături, psihoză cu pregabalin şi comă rare

Tratament: de susţinere, AC

Lacosamid (Vimpat)

Aminoacizi funcţionalizaţi aprobat ca adjuvant antiepileptic

Efecte clinice: blocare AV, ataxie, diplopie, sedare

Tratament: de susţinere, AC

Lamotrigină (Lamictal)

spectru larg; folosit pentru tulburarea bipolară

Efecte clinice: greață, vărsături, letargie, ataxie, nistagmus, convulsii, comă lărgirea QRS/disritmii ventriculare

Utilizare cronică: erupții cutanate, rabdomioliză și teste de funcționare hepatică crescută (LFT)

Tratament: de susținere, AC, benzo-diazepine pentru convulsii, deci dium bi carb onat pentru prelungirea QRS

Levetiracetam (Keppra)

De asemenea, neuroprotector și antiinflamator

Cu o marjă largă de siguranță, fără efecte CYP

clinice : letargie, comă și depresie respiratorie și mai rar

psihoză

Tratament: de susținere, AC

Oxcarbazepină (Trileptal)

Efecte clinice: Somnolență, tinitus, bradicardie și f BP

Tratament: de susținere, AC

Tiagabine (Gabitril)

Tratamentul adjuvant al convulsiilor și tulburărilor psihice

Efecte clinice: letargie, mioclonie facială (grimasă), nistagmus, postură, comă și convulsii (stimularea receptorilor GABAB de pe talamus)

Tratament: de susținere, AC; convulsii, posturi sau strâmbături cu benzodiazepine ca primă linie

Topiramat (Topamax)

L ong durati on ol acti on

Inhibă anhidraza carbonică determinând o acidoză non-gap, acidoză tubulară renală (acidoză tubulară renală [RTA] - la pH-ul urinei), hipokaliemie și hipercloremie

Efecte clinice: nefrolitiază, letargie, ataxie, nistagmus, ecolalie, psihoză, halucinații, miocl onus, intervale lucide în creștere și scădere, miopie, glaucom cu unghi acut, coma, convulsii și status epilepticus

Tratament: Suprativ, AC, deci bicarbonat de dium (1-2 mEq/kg) pentru RTA severă şi rareori HD

Vigabatrin (Sabril)

L ong durati on ol acti on

Efecte clinice: Agitaţie, psihoză (mai frecventă la copii), comă

Efecte cronice: depresie, psihoză, ameţeli, defecte de vedere periferică, pierderea vederii şi tremor

Tratament: benzodiazepine de susţinere, agitaţie, psihoză rezolvă cu îndepărtarea medicamentului

Zonisamidă (Zonegran)

Derivat de sulfonamidă

Inhibitor slab al anhidrazei carbonice

Efecte clinice: nefrolitiază, psihoză, bradicardie, hipotensiune arterială, RTA, f BUN/Cr (azot ureic/creatinina sanguină), comă şi convulsii

Tratament: de susţinere, AC

Medicamente antiparkinsonism

Boala Parkinson este o afecţiune neurodegenerativă care afectează substanţa neagră, rezultând o producţie redusă de opamină, un neurotransmiţător esenţial pentru controlul mişcării şi coordonarea.

Medicamentele utilizate în tratamentul bolii Parkinson pot fi împărţite în şase grupe principale: levodopa, agonişti dopaminergici, inhibitori de catecol-O-metiltranslerază (COMT), inhibitor de monoaminooxidază B, amantidină şi anticolinergice (Tabelul 6.10).

mech an Ism/ to xlc It y

Levodopa şi agoniştii dopaminergici: activarea excesivă a neuronilor dopaminergici şi activarea sistemelor serotonergice

Inhibitor COMT şi inhibitor de monoaminooxidază B: cate colamine circulante în exces

Amantidină şi anticolinergice: inhibarea receptorilor muscarini c centrali şi periferici

TABELUL 6 . 1 0 . Medicamente utilizate în tratamentul bolii Parkinson şi mecanisme de acţiune

d rug m eChanism of a Ction

s ympt oms/e xaminare

Levo d opa și agoniști d opamină:

Toxicitate acută: anxietate, confuzie, agitație, tahicardie, hipotensiune ortostatică, greață/vărsături, diskinezie

Oraș toxic cronic: Distonie, halucinații, hipersexualitate, iluzii, modificări fibrotice (doar agoniști de opamină)

Amantidină și anticolinergice: agitație/confuzie, halucinații, hipertermie, tahicardie, membrane mucoase diy, zgomote intestinale scăzute și retenție urinară

Inhibitor COMT și inhibitor de monoaminoxidaza B: informații limitate; poate prezenta toxicitate clasică pentru IMAO și serotonina

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic se bazează pe anamneză și examen.

Selegilina este metabolizată în l-metanfetamina, care poate fi detectată la screening-ul de toxicitate urinară.

tr eat ment

Îngrijire de susținere și încetarea medicinii

Sedati on cu benz sau diazepine la nevoie

Antipsihotice

Antipsihoticele au fost dezvoltate pentru tratamentul psihozelor, dar sunt, de asemenea, utilizate în mod obișnuit în tratamentul vărsăturilor insolubile, migrenelor și în reținerea chimică a pacienților cu agitație severă. Efectele terapeutice se datorează antagonismului receptorilor mezolimbici d opaminei, dar afinitatea variabilă pentru alți receptori provoacă o varietate de efecte secundare și toxicitate. Ele sunt împărțite în două grupe majore (Tabelul 6.11).

ANTIPSIHOTICE TIPICE

Introdus inițial în anii 1950, caracterizat printr-o afinitate nespecifică a receptorilor, o incidență mai mare a efectelor secundare decât agenții mai noi.

ANTIPSIHOTICE ATIPICE

Suprapunerea acută a antipsihoticelor de generație nouă (introdusă în anii 1970) este obișnuită, dar toxicitatea care duce la morbiditate sau mortalitate severă este rară.

mech an Ism/to xIc It y

Simptome extrapiramidale ale antagonismului receptorului dopaminergic nespecific

și sindromul neuroleptic malign (SNM)

a 1-Antagonism adrenergic hipotensiune și ref ex tahicardie

Antagonismul receptorului Muscarini c simptomele anti cho linergic

Antagonismul receptorilor de histamină sedati on

Rapid cardiac, astfel încât canalul dium blocare lărgirea QRS

Blocarea canalului K+ cardiac QTc prelungit

s ympt oms/examinare

Efectele adverse legate de blocarea nespecifică a receptorilor sunt frecvente (Tabelul 6.12), iar agenții tipici sunt mai susceptibili de a avea efecte adverse decât agenții atipici.

Constatările în supradoza acută sunt o extindere a efectelor adverse:

Cea mai mare incidență a SNM cu antipsihotice tipice (haloperidol)

Cea mai mare rata de prelungire a QTc cu ziprasi d one

Quetiapina cel mai sedativ cu hipertensiune notabilă

NMS, sindrom neuroleptic malign.

Un bărbat de 65 de ani se prezintă la urgență prin EMS cu slăbiciune și amețeli. Are antecedente de depresie, ICC și hipertensiune arterială (HTN) și ia mai multe „medicamente pentru auz". Examenul fizic evidențiază bradicardie sinusală, hipotensiune arterială, scădere ușoară a temperaturii și mentalitate normală. Supradozajul din care grupe de medicamente cardiace este sugerat de prezentarea acestui pacient?

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic se bazează pe istoricul expunerii și pe examenele fizice.

ECG este utilizat pentru a monitoriza QRS și QTc adânci.

tr eat ment

Terapie de susținere și monitorizare continuă

AC pentru ingesţii farge în 1-2 ore (cu protecţie a căilor respiratorii după cum este necesar)

Noradrenalina pentru hipotensiune pe care nu răspunde la medicamentele IV

Sufat de magneziu IV, stimulare overdrive, izoproteren pentru torsada vârfurilor

Benz sau diazepine pentru a combate agitaţia şi convulsii

Măsuri de sedati on şi co ofing agresive pentru NMS

FACT CHEIE

Agenţii antidisritmici de clasă IA şi IC sunt cunoscuţi pentru prelungirea QRS şi/sau QTc, provocând tahicardie ventriculară (VT) sau torsada vârfurilor.

Supradozaj de b-blocante, calciu

blocantele canalelor, clonidina, digoxina şi agenţii cu acţiune centrală trebuie suspectate la orice pacient care prezintă hipotensiune arterială şi bradicardie.

Medicamente cardiovasculare

AGENȚI ANTIDRISRITMI

FACT CHEIE

Agenţii antidisritmici sunt clasificaţi în grupuri pe baza proprietăţilor electrofiziologice (Tabelul 6.14). Orașul Toxi este unic pentru fiecare clasă.

Blocante ai

Luncţii normale ale receptorilor b-adrenergici:

b1: Inima (creşte frecvenţa, contractilitatea, conducţia), rinichi (creșterea secreției de renină), ochi (creșterea producţiei de umoare apoasă)

b2: Relaxarea musculară lină

b3: Ţesut adipos (lipoliză)

mech an Ism/to xlc It y

b-Blocarea receptorilor adrenergici

s ympt oms/examinare

Cardi ovasculare: grade variate de hipotensiune, bradicardic, șoc cardiogen, QRS și prelungire QTc

Pulmonare: depresie respiratorie, apnee și bronhospasm (b2-bl ockade)

Neurologice: AMS, comă, convulsii cu agenţi ofilici pentru buze (de exemplu, propranol ol)
Endocrin/Ele ctroliți: Hiperkaliemie, hipoglicemie (potențial, la copii)

TABELUL 6 . 1 4 . Prezentare generală a agenţilor antidisritmici

GI, gastrointestinal.

d Dacă f er en t Ia l

Caf cium channef bfo cker, cfoni dine şi toxicitate la digoxină

d Ia gnos Is

Ar trebui luate în considerare în diferenţierea oricărui pacient cu bradicardie şi hipotensiune arterială

tr eat ment

Terapie de susţinere

GI de contaminare

GL: Luaţi în considerare dacă prezentaţi în termen de 1 oră de la ingerarea unei cantităţi mari de agenţi potenţiali pentru fethaf care fac antidote eficiente (de exemplu, verapamif, diftiazem sau propranofof).

AC: Luaţi în considerare administrarea la pacienţii care se prezintă în decurs de 1 oră de la ingestia unui medicament potenţial de fethaf cu căile respiratorii protejate.

WBI: În cazul în care este excesivă a preparatului modificat cu refacere la pacienţii cu căi respiratorii patentate.

Bradicardie şi hipotensiune arterială

Trataţi iniţiativa cu FIV, atropină şi vasopresoare b-adrenergice (norepinefrină, epinefrină, d opamină).

Suplimentarea calciului pentru creşterea cafciului intraceffufar şi a c ontractivităţii.

Glucagonul ocoleşte receptorii b-adrenergici pentru a creşte AMP ciclic, ducând la creşterea influxului de calciu în celulă.

Necesită doze mari (5-10 mg).

Dozele mari de insulină cresc debitul cardiac.

Începeţi cu 1 unitate/kg de bol de insulină obişnuită şi apoi picurare la 1 unitate/kg/h şi titrate

Luaţi în considerare 0,5 g/kg de dextroză şi începeţi o perfuzie pentru a menţine glicemia între 100 şi 200 mg/dL.

Stimularea cardiacă, pompa cu balon intra-aortică şi bypass-ul ar trebui luate în considerare dacă măsurile farmacologice eşuează.

Bicarbonat de sodiu pentru QRS prelungit în toxicitatea propranololului.

HD poate fi luată în considerare pentru atenolol toxi city.

Blocante ale canalelor de calciu

Este prescris pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, aritmiilor şi migrenelor.

m ech an Ism/to xlc It y

Blocarea canalelor de Ca++ tensionate de tip L a scăzut infuxul de Ca++

în celule

În celulele cardiace scăderea SA fără activitate, scăderea contractilităţii,

conducţie AV încetinită

În celulele musculare netede (sistemul vascular periferic) relaxarea şi

vasodilatatie

În celulele insulelor B pancreatice scad eliberarea de insulină

Oraş specific agent:

Verapami l: Efect major la nivelul sinoatrialului şi AV no des

Diltiazem: activitate intermediară atât la nivelul vascularizaţiei cardiace, cât şi periferice
Dihidropiridine (de exemplu, niledipină): efect major asupra vascularizaţiei periferice

s ympt oms/examinare

Cardi ovasculare: grade diferite de hipotensiune, inclusiv şoc cardiogen, bradicardie, lărgirea QRS şi prelungirea QTc

Neurologic: AMS, convulsii şi comă şi depresie respiratorie

Sfârşitul crinei: Hiperglicemie

d Dacă f er en t Ia l

b-blocante, clonidină şi digoxină

d Ia gnos Is

Ar trebui să fie luat în considerare în diferenţa de orice pacient cu bradicardie, hipotensiune arterială şi hiperglicemie

tr eat ment

GI de contaminare:

GL: Luaţi în considerare numai prezentarea în decurs de 1 oră a ingerării unei cantităţi mari de agenţi potenţial letali, cărora le lipsesc antidotele eficiente (de exemplu, verapamil, diltiazem sau propranolol) sau produse cu eliberare susţinută.

AC: Cel mai bine se administrează la pacienţii care se prezintă în decurs de 1 oră de ingestie cu căile respiratorii protejate

WBI: O supradoză mare de preparat cu eliberare susţinută cu căile respiratorii patentate

Bradicardie şi hipotensiune arterială:

Trataţi iniţial cu FIV, atropină şi vasopresoare (norepinefrină, epinefrină, d opamină).

Supliment de calciu! on pentru creşterea cal ciuului şi contractilităţii tracei lulare.

Glucagonul poate fi mai puţin susceptibil decât cu toxicitate b-blocker, dar luaţi în considerare la pacienţii nediferenţiaţi.

Dozele mari de insulină cresc debitul cardiac.

Începeţi cu 1 unitate/kg de bol de insulină obişnuită şi apoi o picurare la 1 unitate/kg/h şi titrate.

Luaţi în considerare un bolus de 0,5 g/kg de dextroză şi începeţi o inluzie pentru a menţine o cantitate de lipici de sânge între 100 şi 200 mg/dL.

Stimularea cardiacă, pompa intra-aortică şi bypass-ul trebuie luate în considerare în măsurile farmacologice.

Digoxină

Digoxina este un cardia c glicosi derivat din planta vulpei. Este utilizat pentru a creşte contracţia lorce ol miocardică în lailure cardiace sistolice şi pentru a scădea conducerea AV în fibrilaţia atrială. Digoxina are un vânt terapeutic îngust şi este eliminată în principal prin excreţie renală.

mech an Ism/to xIc It y

Inactivarea pompei Na+/K+ ATPazei de pe membrana celulară cardiacă a crescut Ca++ intracelular şi K+ extracelular.

Automatitate crescută

Scăderea con du eti on prin AV no de prin creşterea tonusului vagal

Toxi City poate fi acut sau cronic:

Orașul de toxicitate acută:

Rezultate dintr-o ingestie draguta.

Hiperkaliemie severă de inhibare a pompei ATPazei Na+/K+ .

Hiperkaliemia în toxicitatea acută este un predictor al po sau al rezultatului fără tratament.

Orașul cronic toxic:

Cauzat de creşterea dozei sau scăderea excreţiilor renale de digoxină la un pacient cu terapie cronică.

Hipopotasemia poate intensifica orașul toxic cronic la nivelul scăzut de digoxină

niveluri.

Mortalitate generală mai mare (populația de pacienţi mai mare la momentul inițial).

s ympt oms/examinare

Debutul simptomelor este adesea insidios în toxicitatea cronică

Cardi ovasculare: Toxicitate acută mai mult bradicardie şi blocaje, cronice

toxi city mai frecvente

TV bidirecţională, fibrilaţie atrială lentă şi aproape orice aritmie, cu excepţia tahidiritmiilor supraventriculare sau a torsadei vârfurilor

GI: greață/vărsături, anorexie

Neurologice: tulburări vizuale (de exemplu, scotome, halouri galbene în jurul luminilor), dureri de cap, slăbiciune generalizată, modificări ale stării mentale

d Ia gnos Is

Concentrația serică de digoxină: Poate să nu se coreleze cu simptomele şi poate dura 4-6 ore pentru a ajunge la starea de echilibru într-o ingerare drăguță.

Monitorizarea potasiului şi a plământului renal este esențială.

tr eat ment

Terapie de susținere.

Hiperkaliemia: Tratați în mod normal. Până de curând, se recomanda deseori evitarea calciului în contextul toxicității digoxinei. Cu toate acestea, IV Ca++ este rezonabil şi nu este periculos.

TABELUL 6 . 1 5 . Indicaţii pentru anticorpii specifici digoxinei c

Aritmii ventriculare

Bradicardie care nu răspunde la terapie

K+ > 5,0 mEq/dL în ingestie acută

Supradozaj potenţial masiv

Adulţi: > 10 mg

Pediatrie: > 4 mg (sau 0,1 mg/kg)

Hipocafemie în toxicitatea cronică: Repfete dacă < 4,0 mEq/L

Luaţi în considerare repfetion de magneziu

Bradicardie: Trataţi cu atropină şi/sau stimulare

Tahidiritmii:

Cardi-oversiunea şi defibrilaţia pot induce VT/FV (fibrifaţie ventricufar).

Fenitoina şi fid o caina sunt considerate a fi cele mai sigure medicamente.

■ Fenitoina poate creşte AV no daf c on du eti on.

Antidot = anticorpi specificaţi pentru digoxină (a se vedea Tabfe 6.15 pentru indicaţii)

Acute empiri cd osing = 10-20 viafs.

Chronic c aduft = 2-4 viafs.

Chronic c chif dren = 1-2 viafs.

Kn propria concentraţie: # viafs = [greutate (kg) xc concentraţie (ng/mL)/100], rotunjiţi în sus la următoarea viaf.

Acordaţi peste 30 de minute; Bofusul IV este acceptabil în stopul cardiac.

NU se transferă concentraţiile totale de digoxină după administrarea antidotului, testul nu poate face diferenţa între digoxina liberă şi digoxina legată.

Inhibitori ai enzimei de conversie aigiotensinei şi blocanţi ai receptorilor de agiotensină

Ambele sunt prescrise pentru tratamentul hipertensiunii arteriale (HTN) şi CHF. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sunt folosiţi şi post-IM şi pentru nefropatia diabetică.

Complicaţiile utilizării cronice inefuie edem angio, tusea neproductivă şi insuficienţa renaf (cu stenoză a arterei renaf).

mech an Ism/to xIc It y

IECA: scade formarea angiotensinei II.

Bfo ckeri ai receptorilor de angiotensină (ARB): activează receptorul pentru angiotensină II de pe vasele alimentare, inimă şi cortexul adrenaf.

Bfockage of angi otensin II are scăderea afd ref ease osteron (^ scăderea retenţiei de dium şi apă) şi vasodif aţie.

s ympt oms/examinare

■ Mifd hipertensiune
Hiperkafemie

d Ia gnos Is

Cfini caf pe baza istoricului pacientului, a examinării fizice şi a analizei preliminare

tr eat ment

Îngrijire de susţinere cu FIV şi vasopresoare (rar necesare)

Este puţin probabil să provoace toxicitate semnificativă

Clonidina

Un compus de imidazolină prescris pentru tratamentul hipertensiunii arteriale şi al tulburărilor de comportament la copii. Alţi compuşi ai imidazolinei includ oximetazolina şi tetrahidrozolina (vasoconstrictoare oftalmologice topice şi decongestionante nazale), tizanidina (relaxant muscular cu acţiune centrală), guanacina (folosită pentru a trata tulburările de comportament la copii) şi dexmedetomidina (sedarea ICU IV).

mech an Ism/ to xIc It y

Presynapti ca 2-adrenergici agonist decresed simpatic (norepinefrină) defuit hipotensiune şi bradicardie.

Periferic, agonismul presinaptic a2 poate duce la vasoconstricţie şi hipertensiune tranzitorie paradoxică.

s ympt oms/examinare

Cardi ovasculare: hipertensiunea iniţială, de scurtă durată, progresează la hipotensiune şi bradicardie

Respiratorie: hipoventilaţie

Neurologic: depresie, coma și mioză

d Dacă f er en t Ia l

B-Blo cante, blocante ale canalelor de calciu, digoxină și opioide

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul pacientului și pe examenul fizic

Luați în considerare în diferența de orice pacient cu bradicardie și hipotensiune

tr eat ment

Îngrijire de susținere.

Bradicardia și hipotensiunea răspund în mod obișnuit la sucuri IV, dar pot necesita atropină sau vasopresoare.

Sa raportat că naloxona inversează o parte a sedării.

ALȚI AGENȚI ANTIHIPERTENSIVI

Tabelul 6.16 enumeră alți agenți hipertensivi care se pot prezenta cu toxicitate acută în supradoze.

Aceste medicamente vor provoca de obicei simptome, dar rareori sunt amenințătoare ca un singur medicament ingerat.

d Ia gnos Is

Clinică bazată pe istoricul pacientului și pe examenul fizic

tr eat ment

Îngrijirea de susținere cu fluide IV și vasopresoare (dacă este nevoie) este de obicei suficientă.

Un bărbat de 72 de ani se prezintă la urgență prin EMS sau slăbiciune și AMS. El are

o istorie de demență și diabet. EMS lound sticle ol metlormin si

acarboză în baie. Examenul fizic evidențiază o înțepătură cu degetul de 48, tahicardie sinusală și piele transpirată. Pacientul este treaz, dar confuz. Care dintre medicamentele găsite în casa lui sunt probabil responsabile de hipoglicemia lui?

TABELUL 6 . 1 6 . Toxicitate de la alţi agenţi hipertensivi

Medicamente pentru diabet

FACT CHEIE

SULFONILUREE

Ingestia unui singur comprimat de sulfoniluree poate produce hipoglicemie severă la copiii mici.

FACT CHEIE

Octreotida inhibă eliberarea de

insulina din pancreas şi, prin urmare, poate fi utilizată în hipoglicemia indusă de sulfoniluree.

Nici biguanidele (metformină) şi nici inhibitorii de glucozidază (acarboză) nu provoacă de obicei hipoglicemie.

Luaţi în considerare insulina, sulfonilureele sau alte cauze nontoxicologice ale hipoglicemiei.

Agenţii includ glipizida, gliburida şi glimepirida.

m ech an Ism/ to xIc It y

f Secreţia de insufină preformată din hipoglicemia pancreatică b-isfet ceHs.

Insuficienţa hepatică sau renaf şi interacţiunile medicamentoase pot fi un eveniment instigator.

s ympt oms/examinare

Majoritatea agenţilor necesită ore pentru a atinge efectul maxim, dar hipogficemia poate fi atenuată la 24 de ore după ingerare.

Simptome de hipogficemie:

Cardiac: tahicardie, hipertensiune arterială.

Dermatofogic: Diaforeza.

GI: Greaţă.

Neurofogic: modificări ale stării mentale, agitaţie, dureri de cap, deficienţe neurofogice focaf sau convulsii.

Simptomele pot fi mascate de utilizarea concomitentă a antagoniştilor b-adrenergici.

d Dacă f er en t Ia l

Alte cauze de hipogficemie, inclusiv excesul insuficient de insuficienţă, sepsis, disfuncţie hepatică, tulburări de sfârşit de crină sau intoxicaţie cu etano

d Ia gnos Is

Clinică bazată pe istoricul pacientului, examinarea fizică şi dovezile de hipoglicemie prin măsurarea rapidă a glicemiei

tr eat ment

AC il ingestie recenta si caile respiratorii protejate

Corectaţi hipoglicemia cu boluri de dextroză după cum este necesar pentru a menţine glicemia normală

Antidot = octreotidă

Analog sintetic cu acţiune prelungită a somatostatinei, inhibă eliberarea de insulină din pancreas

Utilizaţi pentru hipoglicemie recurentă

Scade necesarul de dextroza si amplifica episoadele de hipoglicemie curenta

Monitorizarea hipoglicemiei recurente la terminarea tratamentului cu octre otidă

Toţi pacienţii care devin simptomatici trebuie internaţi sub observaţie de 24 de ore, indiferent de răspunsul la tratament.

Toţi copiii care ingerează una sau mai multe comprimate de sulonilurее trebuie observaţi timp de cel puţin 12 ore şi, eventual, mai mult, dacă există hipoglicemie sau administrare de glucoză.

C o mpl Ic at Io n

Reacţiile cu disulfiram (dureri de cap, umflături, greaţă/vărsături) sunt posibile cu toate sulonilureele care permit expunerea la alcool.

FACT CHEIE

ALŢI AGENŢI ANTIHIPERGLICEMICI

Simptome nespecifice la pacientul cu metformin? Suspectează acidoză lactică.

Tabelul 6.17 enumeră alți agenți diabetici care pot prezenta toxicitate acută în caz de supradozaj.

Agenţi hormonali

HORMONI TIROIDIENI

Hormonii tiroidieni sunt utilizaţi ca terapie de substituţie în hipotiroidism. Levotiroxina (T4, Synthroid) este cel mai frecvent utilizat agent, deşi triiodul otironină (T3), liotrix (atât T3, cât şi T4) şi tiroida naturală a animalelor deshidratate (atât T3, cât şi T4) sunt, de asemenea, disponibile.

Debutul simptomelor de supradozaj cu levotiroxină (T4) poate fi amânat cu 2-5 zile, deoarece T4 necesită o conversie in vivo la hormonul activ, T3. În schimb, ingerările de T3 vor produce de obicei simptome în decurs de 6 ore după ingerare.

mech an Ism/to xIc It y

Creşte activitatea simpatică

s ympt o ms/examinare

Tremor, concluzie, agitaţie, hiperref exie

Tahicardie, hipertensiune, palpitaţii, fushing, diaforeză, diaree, midriază

Febră, scădere în greutate şi intoleranţă la căldură cu supradoză cronică

O femeie de 32 de ani se prezintă la 5 zile după ce a ingerat #50 Levotiroxină 112 mg (comprimate de tetraiodotironină [T4]). Pacienta a fost asimptomatică până la prezentarea în ziua precedentă când a prezentat palpitaţii şi agitaţie. La sosirea în UR, semnele ei vitale au arătat: HR 160 bpm, TA 130/90 mm Hg, RR 16 respiraţii/min, temperatura de 37,5°C 99,5°F. La examenul fizic, pacientul s-a dovedit neliniştit, tahicardic, cu refeşi vioi. ECG a arătat tahicardie sinusală. Rezultatele de laborator au fost următoarele: T4 total 30 mg/dL (normal 5-12 mg/dL), T3 total 220 ng/dL (normal 40132 ng/dL) şi nivel nedetectabil al hormonului de stimulare a tiroidei (TSH). Cum ai gestiona acest pacient?

FACT CHEIE

L

Ingerarea acută de levotiroxină nu va produce simptome timp de câteva zile.

Utilizaţi b-antagonişti, cum ar fi propranolol sau esmolol, pentru a controla tahiaritmiile severe, benzodiazepine pentru agitaţie.

TABELUL 6 . 1 7 . Toxicitate de la alţi agenţi hipoglicemici

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; GI, gastrointestinal.

d Dacă f er en t Ia l

Stari hipertiroide primare (boala Graves)

Toxicitate simpatomimetică (cocaină, amfetamine)

Toxicity metilxantina (teofilina, cafeina)

d Ia gnos Is

Diagnosticul Cfini caf bazat pe anamneză şi examenul fizic

Raportul crescut de T4:T3 sugerează aportul cronic de fevotiroxină în exces, deşi concentraţiile nu corelează weff cu simptomele cfinicaf.

tr eat ment

AC dacă se prezintă în decurs de 1-2 ore de la ingestia acută de farge poate preveni toxicitatea mai mare.

Benz sau diazepine pentru agitaţie.

b-Antagonişti, cum ar fi proprano fof sau esmofof, pentru a combate tahidiritmiile severe.

Agenţii care încetează producţia de hormoni tiroidieni ogeni (PTU, metimazofă) au o utilitate fină.

Produse chimice de uz casnic

CAUSTICE

Multe produse de uz casnic sunt caustice sau corozive, provocând leziuni directe ale ţesuturilor prin arsuri şi necroză. Exemplele includ produse de curăţare. Cele mai multe leziuni grave sunt cauzate de ingestia intenţionată sau de produse de rezistenţă industrială.

m ech an Ism/to xIc It y

Produce daune prin leziuni celulare directe

Acizi: pH scăzut, provoacă coagulare și croză, poate provoca leziuni foarte profunde, dar formează escare, majoritatea leziunilor apar rapid

Acalii/baze: pH ridicat, provoacă necroză licheactivă, leziunea continuă a lenții cauzează penetrarea profundă a țesuturilor

Factorii care afectează toxicitatea includ pH-ul, concentrația, cantitatea ingerată, rezerva de acid titrabilă și vâscozitatea

s ympt oms/examinare

GI acut: durere, senzație de arsură, vărsături, băitură, sângerare gastro-intestinală, perforare a vischiului

Pulmonar acut: arsuri ale căilor respiratorii la eveniment de aspirație, edem căilor aeriene superioare, stridor, obstrucție a căilor respiratorii

Expunerea cutanată: Durere, arsuri chimice

Expunerea oculară: Durere, lacrimare, hiperemie, chemoză, modificări ale vederii, ruptura globului

Simptome întârziate: cicatrici ale tra ctului gastrointestinal, strituri, obstrucții

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul expunerii.

În cazul ingestiilor neintenționate la copii, este mai mare probabilitatea de vătămare semnificativă în cazul vărsăturilor, scăpatului sau călcatului sau este prezent.

tr eat ment

ABC-uri și îngrijire de susținere

Evitați vărsăturile, cărbunele și golirea gastrică (luați în considerare doar aspirațiile nazogastrice [NG] pe volumul mare de caustice prezente în stomac)

Se suspectează intubarea precoce a căilor respiratorii

Consultație gastro-intestinală urgentă pentru endoscopie în cazul ingestiei sau simptomelor semnificative (domeniul de aplicare în 24 de ore sau întârziere cu 2 săptămâni), util pentru evaluarea gradului de leziune și prognosticul riscului de stricturi

Consultați chirurgical de urgență în cazul suspectării perforației

Expunere cutanată: Decontaminaţi temeinic cu irigare cu volum mare, controlul durerii, trataţi ca orice arsuri, luaţi în considerare evaluarea intervenţiei chirurgicale a arsurilor este severă

Expunerea oculară: se diminuează complet cu irigare de volum mare prin lentile Morgan este disponibilă până la pH normal, consultaţi oftalmologie dacă orice simptome rămân după irigare

HIDROCARBURI

Hidrocarburile includ orice compus care conţine atât hidrogen, cât şi carbon şi includ subcategorii cum ar fi alifatice (butan, octan, hexan), ciclice (ciclohexan), aromatice (benzen, toluen, naftalină) și halogenate (cloroform, tetraclorură de carbon). Hidrocarbonii sunt extrem de comune în produsele de uz casnic, inclusiv în solvenţi, degresanţi, combustibili şi uleiuri.

mech an Ism/to xIc It y

Toxicitatea sistemică poate include o deprimare a SNC, similară cu anestezicele generale.

Hidrocarburi specifici pot fi asociaţi cu toxicităţi unice, cum ar fi RTA și acid acid non-gap cu expunere la toluen.

Hidrocarburul la aspiraţie provoacă pneumonită chimică şi leziune pulmonară acută/sindrom de detresă respiratorie acută (ALI/ARDS) din cauza leziunii directe şi perturbării surfactantului pulmonar.

s ympt oms/examinare

SNC: depresie SNC, intoxicaţie, obtudare, comă, convulsii

GI: Greaţă, vărsături

Pulmonare: pneumonită prin aspiraţie, ALI/ARDS

Variaţie ciclică: Sensibilizarea miocardică la catecolaminele care duce la aritmii cardiace după ce un pacient este surprins (sindromul morţii prin adulmecare subită)

Expunere cronică: cel mai frecvent în cazul abuzului prin zgomot sau inhalare, leucoencefalopatie, încetinirea mentalităţii

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul expunerii

tr eat ment

ABC-uri şi îngrijire de susţinere

Evitaţi vărsăturile, cărbunele şi golirea gastrică (luând în considerare doar aspiraţia NG a unui volum mare de hidrocarbon prezent în stomac sau a substanţei cu toxicitate sistemică severă)

Monitorizaţi semnele/simptomele pneumoniei de aspiraţie (tuse persistentă, dispnee, tahipnee, hipoxie, respiraţie şuierătoare), luaţi în considerare radiografie toracică (CXR) la orice simptome la 6 ore după expunerea

Admiteţi orice pacient cu simptome persistente sau dovezi ale aspiraţiei pe CXR

CLOR ŞI CLORAMINĂ

Gazul de clor este de culoare galben-verzui cu un miros iritant şi poate fi eliberat de înălbitor (hipoclorit), în special atunci când este utilizat în încăperi închise sau în concentraţii mari. Gazul cloramină este un gaz la fel de iritant, care este eliberat din amestecarea amoniacului şi a înălbitorului.

mech an Ism/to xIc It y

Clorul şi cloramina sunt iritanti care provoacă iritaţie şi infecţie directă a mucoaselor

s ympt oms/examinare

Pulmonare: iritaţie a membranei mucoase, respiraţie şuierătoare, edem al căilor respiratorii superioare, stridor, pneumonită, edem pulmonar (mai frecvent cu clorul gazos)

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul expunerii

tr eat ment

Îndepărtaţi de la expunerea la aer proaspăt, luaţi în considerare aerul cald umidificat disponibil

ABC-uri şi îngrijire de susţinere

Bronhodilatatoare după cum este necesar sau respiraţie şuierătoare semnificativă, în special antecedentele de astm

Observaţi pacienţii (până la 24 de ore) expuşi la concentraţii mari de clor gazos sau căilor aeriene superioare şi edem pulmonar

TABELUL 6 . 1 8 . Produse chimice uzuale netoxice de uz casnic

Lipici cianoacrilat

Săpun

Ruj

Lotiune de maini

Lotiune de bronzat

Parfum (cu excepţia alcoolului)

Odorizante

Pastă de dinţi

Deodorant

Şampon

Machiajul ochilor

Lustruire pentru pantofi

Peroxid de hidrogen (dacă nu este de calitate alimentară)

Cerneală pentru pix

Cerneală (fără coloranţi cu anilină, EG)

Acuarele

creioane colorate

Cretă

Lumanari

Stingătoare de incendiu

Tencuiala

Markere de neşters

Pachete cu silicagel

Balsam de rufe

Îngrăşăminte

Înălbitor de uz casnic (< 5% hipoclorit de sodiu)

PRODUSE CHIMICE DE CASĂ NETOXICE COMUNE

Vezi (Tabelul 6.18).

Toxine industriale

FLUOR DE HIDROGEN

F uorura de hidrogen (HF, acid hidrofluoric) este un acid slab solubil în apă, care este cel mai frecvent întâlnit ca soluţie. HF se găseşte în detergenţii de rugină, agenţi de curăţare a cuptoarelor şi produse de curăţare a roţilor auto. Utilizările comerciale includ gravarea sticlei, îndepărtarea graffiti-urilor şi fabricarea semiconductorilor şi a anumitor combustibili.

mech an Ism/to xIc It y

Absorbit prin piele şi mucoase pătrunde profund şi

durere de distrugere celulară

F uorura liberă foarte reactivă leagă avid Ca++ şi Mg++ extracelular

hipocalcemie şi hipomagnezemie

Hipocalcemia sistemică şi hipomagnezemia pot apărea la ingerare sau la expunerea cutanată puternică

Hiperkaliemia poate fi întârziată la debut şi apare din cauza distrugerii celulare, a acidenţei şi a efectelor directe asupra efectului K+.

s sympt oms/examinare

Relaţia directă între concentrarea soluţiei şi timpul până la apariţia simptomelor.

Soluţiile concentrate > 10% produc simptome mai devreme.

Debutul poate fi amânat cu până la 24 de ore după expunerea la soluţie diluată.

Expunerea cutanată la concentraţii scăzute provoacă durere locală, eritem, umflături şi o discoloratie alb-albastru (în special subungual).

Durerea „deproporţionată” cu descoperirile pielii

Durere locală datorată leziunii directe a ţesuturilor

Hipocalcemia sistemică din ingestii orale şi expuneri mari dermice

tetanie, slăbiciune, semn Chvostek, aritmii care pun viaţa în pericol şi moarte subită

FACT CHEIE

Debutul simptomelor de la expunerea cutanată la concentraţii scăzute de HF poate fi amânat cu până la 24 de ore.

d Ia gnos Is

De obicei determinată din istorie şi examinare.

Constatările ECG cu hipocalcemie severă includ QTc prelungit şi unde T cu vârf.

Măsurarea directă a Ca++ total sau ionizat confirmă toxicitatea severă.

tr eat ment

Ingestiile de HF ar trebui considerate ca ameninţătoare -> obţineţi acces central, asigură o completare agresivă de calciu empiric şi monitorizaţi îndeaproape.

Daţi clorură de calciu prin acces central este posibil pentru a evita leziunile vasculare, puteţi utiliza şi gluconat de calciu (necesită 3* pentru acelaşi efect) IV pentru toxicitate sistemică.

Irigare abundentă cu apă pentru decontaminarea suprafeţelor.

Administrarea de gluconat de calciu pentru durerea locală:

Pastă topică

Injecţii subcutanate şi intradermice (atenţie la cifre)

Bier blo ck

Inuzie intra-arterială regională

Nebulizat (pentru inhalare la expunere)

Plumbul este un metal greu utilizat pe scară largă în produse comerciale şi în procesele de producţie. Expunerea la plumb pentru adulţi este în primul rând profesională (construcţii, minerit, sudare, topire, fabricarea bateriilor, plasticului şi cauciucului, „mo onshine”). Expunerea la copii rezultă de obicei din ingestia accidentală a materialelor care conţin plumb, în special aşchii de vopsea, jucării şi bijuterii importate.

mech an Ism/to xIc It y

Inhibă o mare varietate de enzime celulare, scade capacitatea de a sintetiza hem, dăunează direct nervilor periferici

s ympt oms/examinare

Toxicitate cronică a plumbului: simptome subtile, insidioase şi nespecifice, inclusiv cefalee, neuropatie motorie periferică (căderea încheieturii mâinii), HTN, anemie, gută şi tulburări cognitive

Toxicitate acută a plumbului

Greaţă/vărsături, constipaţie, durere abdominală (colici de plumb)

Anemie

Encefalopatie, ataxie şi convulsii

d Ia gnos Is

Plumbul poate fi măsurat direct în sângele integral, luaţi în considerare cazurile de anemie cu punctaj bazofil.

Materialul care contine plumb este de obicei vizibil pe radiografia ingerata.

tr eat ment

Scoateţi pacientul de la sursa de expunere

AC nu leagă metalele

WBI este indicat în cazurile de ingestia de plumb cu material vizibil la radiografie

Chelatori = BAL (anti-lewisite britanic, dimercaprol) şi Ca-EDTA (acid etilendiaminotetraacetic calciu disodic)

Utilizare pentru pacientul cu otrăvire severă (simptom cu encefalopatie sau nivel >100 mg/dL)

Trataţi mai întâi cu BAL, apoi cu Ca-EDTA pentru encefalopatie

■ Chelator = DMSA (2,3-dimercaptosuc cini c aci d, sue cimer) terapie de chelare orală dacă nu prezintă simptome acute şi copil cu nivel > 45 mg/dL sau nivel > 80 mg/dL la adulţii asimptomatici

ARSENIC

Compuşii care conţin arsen sunt utilizaţi într-o mare varietate de aplicaţii:

Pesticide, conservanţi ai lemnului, metal, toate uleiurile, sinteza chimică şi fabricarea sticlei, remedii populare.

Trioxidul de arsen este utilizat ca agent chimioterapeutic pentru leucemia acută promielocitică.

mech an Ism/to xIc It y

Inhibă multiple enzime cheie în metabolismul oxidativ celular

Gazul arsin provoacă hemoliză acută

s ympt oms/examinare

Intoxicatia cronica

Neuropatie periferică, cefalee, ataxie, confozie, stare de rău

Hiperpigmentare, linii Mees (linii albe transversale pe unghii), al opecie

Leziuni cutanate: leziuni hiperkeratotice palme şi altele

Cancer: piele, plămâni, vezică urinară

Intoxicatia acuta

Simptomele gastrointestinale pred ominate: gastroenterita violenta

Confozie, comă, convulsii

Hipotensiune arterială, tahicardie, interval QTc prelungit, torsada vârfurilor

SDRA

Intoxicatia cu gaz arsina

Deficienţe în concordanţă cu hemoliză acută: hematurie, icter, insuficienţă renală

Dureri abdominale, greaţă/vărsături

Hipotensiune arterială, tahicardie, edem pulmonar

Simptomele pot fi întârziate cu 2-24 de ore

d Ia gnos Is

Suspect pe baza prezentării clinice şi a posibilei expuneri

Nivelurile de arsenic în urină de 24 de ore

Nivelurile de sânge nu sunt de obicei utile.

Nivelurile de urină pot fi crescute în urma consumului de fructe de mare din cauza prezenţei unor compuşi organici de arsenic netoxici, verificaţi nivelurile în timpul vacanţei de fructe de mare sau determinaţi concentraţia anumitor specii organice/anorganice.

tr eat ment

Identific si indepart sursa de expunere la arseni c

WBI: Obiectele radioopace vizibile pe raze X

Antidot = BAL (anti-lewisite britanic, dimercaprol) pentru chelare la pacienţii cu simptome gastrointestinale severe

DMSA (acid 2,3-dimercaptosuc cinic, sue cimer) în intoxicaţiile cronice şi în intoxicaţiile acute odată ce hemodinamic stabilesc şi simptomele GI se rezolvă d

FACT CHEIE

Liniile Mees apar de la săptămâni la luni după expunerea la arsenic.

FACT CHEIE

Expunerea acută la arsenic se caracterizează prin gastroenterită violentă.

MERCUR

Mercurul este omniprezent în procesele industriale şi produsele comerciale. Se întâlneşte sub trei forme:

■ Mercur elementar (argint rapid): dispozitive care conţin mercur la locul de muncă sau acasă

Săruri anorganice de mercur: Calomel (clorură de mercur) în cremele pentru iluminarea pielii

Mercur organic: Expunere profesională/agricolă

Mercurul elementar provoacă în primul rând toxicitate atunci când este inhalat şi are o absorbţie orală neglijentă. Principala cale de expunere pentru sărurile de mercur şi mercurul organic este prin absorbţia GI.

mech an Ism/to xIc It y

Reacţionează cu grupările sulhidril provocând inhibarea sistemelor enzimatice celulare multiple.

Inhalarea mercurului elementar poate duce la pneumonită severă și edem pulmonar non-cardiogenic.

s ympt oms/examinare

Inhalare de mercur elementar (argint rapid).

Acut: scurtarea respirației cu debut rapid, tuse, frisoane, pârghie, detresă respiratorie

Cronice: tremor, tulburări neuropsihiatrice (eretism = timiditate, sevraj, depresie), gingivostomatită, acrodinie (durere la nivelul extremităților, HTN, transpirație, anorexie, iritabilitate, decolorare roz și descuamatie la extremități = „boală roz")

Ingestie acută a sărurilor anorganice de mercur: gastroenterită corozivă cu șoc (din pierdere masivă de lichid), leziuni renale, decolorare cenușie a mucoaselor, gust metalic.

Ingestia acută de mercur organic: neurotoxicitate permanentă întârziată - ataxie, disartrie, câmpuri vizuale înguste

d Ia gnos Is

Pe baza simptomelor prezentate și a istoricului expunerii

Mercurul poate fi măsurat în sângele integral sau în urină

Materialul care conține mercur ingerat este de obicei vizibil pe raze X

tr eat ment

Îndepărtați sursa de expunere, îngrijirea de susținere și resuscitarea cu fluide agresive asupra simptomelor gastrointestinale severe

WBI: Obiectele radioopace vizibile pe raze X

Antidot = BAL (anti-lewisite britanic, dimercaprol) dacă simptome gastrointestinale severe sau DMSA (acid cinic 2,3-dimercaptosuc, succimer) nu poate tolera PO

Toxine inhalate

ASFIXIANTI SIMPLI

Asfixianții simpli includ dioxid de carbon, gaz metan și heliu. Gazul metan este prezent în concentrații mari în materii organice în descompunere și în gazele naturale.

mech an Ism/to xIc It y

Produce toxicity prin deplasarea oxigenului din hipoxia plămânilor

s ympt oms/examinare

Pulmonar: debut rapid cu hipoxie, tahipnee şi dificultăţi de respiraţie

Neurologic: amețeli și confuzie care evoluează spre comă

Cardi ovasculare: Tahicardie, poate duce la stop cardiac

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul expunerii

tr eat ment

Scoateți pacientul de la sursa de expunere

Îngrijire de susţinere cu administrare de oxigen

TABELUL 6 . 1 9 . Indicaţii sugerate pentru tratamentul HBO al intoxicaţiei cu CO

Orice istoric de pierdere a conştienţei

Nivel COHb > 25%

Comă

Suferința fetală în timpul sarcinii

Simptome neurologice persistente/disfuncţie cerebeloasă

Expunere prelungită la CO (> 24 de ore)

Convulsii

CO, monoxid de carbon COHb, carboxihemoglobina HBO, O2 hiperbaric.

tr eat ment

Scoateți pacientul din sursa de CO

Stabilizare acută după cum este necesar

Administrarea 100% O2 prin non-respirator:

Reduce timpul de înjumătățire al CO de la aproximativ 4-5 ore (aerul camerei) la 1-1,5 ore.

Hyperbaric 02 (HBO)

Reduce în continuare efiminati pe timpul de înjumătățire al CO la 20-30 minute.

Terapia HBO poate preveni dezvoltarea sechefelor neuro-fogice defatate sau persistente, dar studiile nu sunt confuze.

Utilizarea oxigenului hiperbar este controversată, dar unele indicaţii propuse sunt incluse în Tabfe 6.19.

Prag mai mic pentru HBO la pacientele gravide.

co mpl Ic la Io n

Deficienţe neurocognitive deficiente sau persistente la testarea neuropsihiatrică

CIANURA

Cianura (CN) este o otravă cu acţiune rapidă, cu toxicitate ridicată, găsită într-o mare varietate de substanţe chimice. Otrăvirea este rară în Statele Unite, dar poate fi ameninţătoare.

Sursele CN includ:

Arderea pfasticelor, fibrelor sintetice sau wo of; incendiile de locuinţe (fumul) reprezintă sursa cea mai fiabilă de expunere.

Infuzie intensă de nitroprusiat.

Industria incluzând minerit, fabricarea de materiale plastice, ţesătură, fumigaţie, sinteza chimică şi cercetare.

Sâmburii şi seminţele anumitor fructe (caise, migdale amare) conţin amigdafină, care reface CN in vivo în timpul metabolizării sale.

mech an Ism/to xIc It y

Inhibă citocrom oxidaza, perturbând fosforificarea oxidativă ceffufar

hyp oxia si facti c aci d osis

Simptome/examinare

Efectele sunt în câteva secunde după inhalarea gazului cianhidric (HCN) şi în câteva minute de la ingerarea cianurii de sare.

Toxicitatea datorată seminţelor de amigdalină este rară, cu excepţia cazului în care acestea sunt pulverizate şi consumate în cantităţi mari, dar dacă apare toxicitatea, aceasta poate fi întârziată cu ore, deoarece CN este eliberat de metabolismul amigdalinei.

Simptomele precoce de greaţă/vărsături, dureri de cap şi confuzie sunt urmate rapid de convulsii şi comă.

Cardi-opulmonar: hipertensiune arterială şi tahipnee precoce, urmate de edem pulmonar, disritmii, colaps hemodinamic şi stop cardiac.

d Dacă f er en t Ia l

Hidrogen sulfurat, convulsii, stare post stop cardiac

d Ia gnos Is

Intoxicaţia cu CN trebuie luată în considerare la orice pacient care prezintă comă, şoc şi acid lactic marcat cu debut rapid.

Indicii pentru diagnostic includ:

Antecedente de inhalare de fum sau acces profesional la CN.

Dovezi ABG ale scăderii extracţiei tisulare la 02: acidul metabolic, aspectul arterial al sângelui venos şi saturaţia venoasă crescută de oxigen (> 90%).

Acid lactic marcat (> 8 mmol/L).

Pacientul are un miros distinctiv asemănător migdalelor amare, deşi mulţi indivizi sunt incapabili din punct de vedere genetic să detecteze acest lucru.

Nivelurile de CN din sânge pot fi măsurate, dar de obicei nu sunt disponibile în timp util.

tr eat ment

Scos din expunere

Stabilizare acută după cum este necesar

Suprafaţă de contaminare, este indicat

Antidot = kit antidot cu cianura; trei componente:

Pere de nitrit de amil (pentru inhalare, înainte de acces IV)

Induce methemoglobinemie, care leagă puternic CN şi îl îndepărtează de enzimele celulare

nitrit de sodiu (IV)

Induce methemoglobinemie

Utilizarea cu prudenţă în inhalarea de fum la victimele care pot avea carboxihemoglobinemie concomitentă şi methemoglobinemie indusă de nitraţi poate agrava oxigenarea ţesuturilor

Tiosulfat de sodiu (IV)

Se leagă de CN pentru a forma tiocianat, un compus mult mai puţin toxic care este excretat renal.

Antidot = hidroxocobalamina

Reacţionează cu CN pentru a forma cianocobalamină (vitamina B12), un compus netoxic care este uşor excretat în urină

Poate înlocui kitul anti-cianurat din lutură datorită uşurinţei sale de utilizare şi a profilului de risc îmbunătăţit

Determină ca corpul să devină roşu şi provoacă hipertensiune arterială tranzitorie

Utilizat de obicei ca un singur agent

Un bărbat în vârstă de 25 de ani este adus la urgenţă după ce a fost blocat în interiorul unei case în flăcări. A fost intubat de EMS pe drum. La sosire este hipotensiv, comat şi marcat tahipneic. Nu există dovezi ale unui traumatism sau arsuri ale pielii/căilor respiratorii. ABG relevă o acidoză metabolică severă şi o Pao2 măsurată normal. Care este cel mai potrivit pas următor?

FACT CHEIE

Otrăvirea suspectă a CN la pacientul prezintă comă, şoc şi acidoză metabolică severă.

FACT CHEIE

Indicii de laborator pentru otrăvirea cu CN: acidoză lactică marcată, aspectul arterial al sângelui venos, saturaţia venoasă crescută măsurată în O2 şi miros amar ca de migdale.

FACT CHEIE

Antidotul trebuie administrat empiric dacă se ia în considerare otrăvirea cu CN.

FACT CHEIE

Evitaţi utilizarea nitriţilor la victimele inhalate de fum cu suspiciune de otrăvire cu CO. Utilizaţi tiosulat de sodiu singur sau hidroxocobalamină.

SULFUR DE HIDROGEN

Hidrogenul sulfurat (H2S) este un gaz format ca un produs secundar al descompunerii organice, precum și în multe procese industriale. Are un „ou putred” foarte puternic, distinctiv sau. Sursele H2S includ:

Gaz de canalizare sau gunoi de grajd

Procese chimice sau industriale, cum ar fi tăbăcirea, vufcanizarea cauciucului, minerit şi fabricarea de produse de hârtie, sifk, rayon, refrigeranţi, săpun şi petrol

Sursele naturale includ izvoarele termale şi erupţiile vo f canice

m ech an Ism/to xIc It y

H2S este un inhibitor mai puternic al citocromoxidazei decât perturbarea CN

fosforificare oxidativă hipoxia ceffufar şi osis acidului factic.

Spontaneousfy se disociază de citocrom oxidaza.

Iritant direct al mucoaselor.

Concentraţiile mari de H2S pot copleşi sistemul din fabrică şi pot stinge od sau.

s ympt oms/examinare

Severitatea simptomelor depinde de concentraţia şi durata expunerii

Sigur. Expunerea la concentraţie scăzută poate provoca iritarea mucoaselor mifd. Expunere scurtă la concentraţii foarte mari imediate

f oss de conştiinţă

Cardi ovascufar: Hipotensiune, bradicardie, aritmii, stop cardiac

GI: Greaţă/vărsături

Iritarea membranei mucoase: conjunctivită, rinită, bronhoree, edem pufmonar

Neurofogic: cefalee, convulsii, pierderea rapidă a conştienţei, comă

d Ia gnos Is

Otrăvirea cu H2S ar trebui luată în considerare la orice pacient care prezintă debut rapid de comă, şoc şi acid factic marcat.

Cauzele diagnosticului includ:

Setarea ocupati onaf de referinta

Fosa rapidă a conştiinţei

Od sau de ouă putrezite la faţa locului

Bijuteriile sifver de la faţa locului pot fi întunecate

Dovezi ABG de scădere a extracţiei tisulare a 02: acidoză metabolică, aspectul arteriaf al alimentului venos şi saturaţia venoasă efevată de oxigen (> 90%)

Osis marcat de acid factic

Fevedele alimentare de sufi de şi de acest osufat pot servi ca markeri ai expunerii la H2S, dar nu sunt disponibile în majoritatea fabricilor de finicaf.

tr eat ment

Eliminat de la expunere (primul răspuns necesită un aparat de respirat autonom)

Stabifizati acute la nevoie

Se administrează 100% O2

Observaţi câteva ore pentru edem pufmonar cu debut retardat

Majoritatea pacienţilor nu necesită tratament suplimentar

Antidot = azotit de sodiu (dacă simptome pronunţate; dovezi certe pentru eficacitate)

■ Induce methemogfobinemie, care leagă H2S pentru a produce sufmethemogf obin

Litiu

Litiul este un stabilizator de dispoziţie utilizat pentru a trata tulburarea bipolară. Are un debit terapeutic îngust.

m ech an Ism/to xIc It y

Litiul este un cati on şi se comportă ca Na+ sau K+.

Mecanismul exact de acţiune nu este clar, dar se crede că afectează neurotransmisia catecholaminei şi serotoninei.

Deşi litiul este complet absorbit în aproximativ 6 ore, absorbţia şi eliminarea SNC sunt lente; prin urmare, nivelurile serice de litiu NU se corelează cu efectele SNC.

Eliminarea litiului este dependentă de rata de filtrare glomerulară (RFG).

Precursoarele către oraşul cronic toxic:

f Doza terapeutică

f Reabsorbţia renală în deshidratare

j RFG (insuficienţă renală, utilizarea de AINS, IECA, diuretice)

Interacţiuni medicament-medicament cu ISRS şi agenţi antipsihotici

s ympt oms/examinare

Efectele aşteptate ale intoxicaţiei cu litiu depind de faptul că ingerarea este acută sau cronică.

Toxicitatea severă este mai frecventă secundară ingestiei cronice faţă de supradozajul acut.

Ingestie acuta:

Apare la pacienţii care nu iau în mod normal litiu, dar care ingerează în mod acut o cantitate mare

Toxicitate GI > > Toxicitate CN S (nu există timp pentru absorbţia SNC)

Toxicitate GI = greaţă/vărsături/diaree

Constatările SNC sunt de obicei uşoare, dar se pot dezvolta pe parcursul a ore şi includ hiperref exie, lasciculaţii ale limbii, clonus, agitaţie, AMS, convulsii.

Ingestie cronica:

Toxicitate acută pe cronică sau cronică:

SNC toxicity > > toxicitate GI.

Efectele asupra SNC pot varia de la letargie şi confosi până la comă şi convulsii.

Modificările ECG includ inversiuni ale undei T, îngrăşarea undei T, segmente ST deprimate şi, mai rar, bradicardie şi fără oprire sinusală.

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe anamneză şi examen

Niveluri de litiu:

Măsuraţi 4-6 ore după ingestie, urmaţi nivelurile până la vârf clar şi scădere

Nivelul seric maxim cu ingerare mare, în special preparate cu eliberare susţinută, poate apărea la > 12 ore după ingestie

Fals ridicată plasat într-un tub cu vârf verde (heparină de litiu)

tr eat ment

Litiul nu se absoarbe bine pe cărbune.

WBI poate fi util în ingestia acută de preparate cu eliberare susţinută, deşi probabil să fie limitată de vărsături.

Pacientul acesta are probabil toxicitate cronică la litriu legată de o scădere a GFR din cauza deshidratării. În toxicitatea cronică predomină efectele SNC. Cea mai importantă terapie pentru pacientul său este restabilirea GFR cu hidratarea IV.

TABELUL 6 . 2 0 . Indicaţii sugerate pentru hemodializă în toxicitatea litiului

Insuficienţă renală/anurie

Incapacitatea de a gestiona hidratarea agresivă (antecedente de ICC sau edem pulmonar)

Toxicitate/convulsii severe pe SNC

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; SNC, depresie nervoasă centrală.

Hidratarea este esenţială pentru corectarea deshidratării şi creşterea RFG

- HD

Litiul este eliminat eficient de HD (Tabelul 6.20).

Deoarece HD elimină litiul numai din plasmă, poate apărea un „nivel de litiu de rebound" din redistribuirea ţesutului periferic; o concentraţie de litiu trebuie verificată după HD şi 6 ore mai târziu.

Benzodiazepine pentru convulsii şi agitaţie

Evita:

Fenitoina: scade excreţia renală de litiu

Diureză forţată sau diuretice (nu sunt eficiente)

Co mpl iCat ioni

Hipotiroidism (concentrate de litiu în glanda tiroidă)

Diabet insipid nefrogen (prin blocarea hormonului antidiuretic) cu terapie cronică

Risc crescut de sindrom serotoninergic atunci când este administrat împreună cu alţi agenţi serotoninergici

Sindrom de neurotoxicitate ireversibilă cu efect de litiu (SILENŢĂ): sechele neurologice şi neuropsihiatrice ireversibile

Anestezice locale

FACT CHEIE

Toate amidele locale şi hetice au 2 in

numele moştenitor.

Anestezicele locale sunt de obicei împărţite în două clase:

Esteri: procaină, tetracaină, benzocaină

Amide: lidocaina, bupivacaina, mepivacaina

Efectul este de obicei local, dar poate deveni sistemic cu injectarea accidentală într-un vas de sânge, utilizarea unor volume mari sau eliberarea prematură a manşetei cu anestezice regionale IV (bloc Bier).

me Ch an ism/to xiCit y

Inhibarea canalelor de Na+ blocarea reversibilă a iniţierii şi propagării potenţialelor de acţiune de-a lungul nervului afectat.

Toxicitatea sistemică apare cu acumularea de anestezice locale în creier şi ţesutul cardiac, unde medicamentele exercită afectează blocarea canalelor de sodiu.

FACT CHEIE

Toxicitatea este caracterizată în primul rând de n simptome eurologice, dar poate include simptome cardiovasculare în cazul supradozelor mari.

s ympt oms/examinare

Toxicitatea locală poate duce la efecte anestezice prelungite, deficienţe senzitive şi motorii permanente şi stop respirator secundar blocării nervilor muşchilor respiratori.

Toxicitatea sistemică progresează de la simptome neurologice uşoare (confuzie, anxietate şi sentiment de moarte iminentă, cefalee, somnolenţă, ameţeli/ ameţeli, tremor, tinitus sau amorţeală a gurii) până la convulsii până la colaps hemodinamic.

Toxicitatea cardiacă poate progresa de la extinderea intervalului PR şi a complexului QRS la bradicardie, TV, FV, hipotensiune arterială, asistolă.

Methemogf obinemia este posibilă cu expunerea la benzocaină şi pril o caină.

Bupivacaina este mai cardiotoxică decât alte anestezice locale şi nu este indicată pentru anestezia regională IV.

d Ia gnos Is

De obicei clar din istorie şi examinări

ECG şi monitorizare cardiacă, după caz

Se suspectează co-oximetria cu methemoglobinemie

tr eat ment

Îngrijire de susţinere, inclusiv benzodiazepine pentru convulsii, albastru de metilen pentru obinemie cu methemogl şi suport cardiovascular avansat (ACLS) pentru aritmii cardiace

Antidot = emulsii de grăsime IV (Intralipid), acţionează ca un rezervor de lipide, trăgând anestezicele locale departe de locul de toxicitate, administrat sub formă de soluţie de 20% la 1,5 ml/kg bolo, urmată de 0,25 ml/kg/min timp de 30-60 minute

Întrerupeţi utilizarea olului agent

Nici un rol pentru decontaminare sau eliminare îmbunătăţită

co mpl Ic la Io ns

Reacţii alergice:

Anestezicele esterice sunt responsabile pentru majoritatea, datorită metabolitului acidului paraaminobenzoic (PABA).

Metilparabenul de conservare se găseşte în flacoanele cu doze multiple de anestezice cu amidă şi este legat chimic de PABA.

Reacţia de hipersensibilitate la un anestezic local de clasă ester sau amidă nu ar trebui să reacţioneze încrucişat cu celălalt.

Injectare IV accidentală cu epinefrină (în preparate „cu epi")

Metilxantine

Agenţii din această clasă includ:

Cofeina: cel mai frecvent consumă droguri în lume; comercializat pentru vigilenţă crescută, scădere în greutate, terapie pentru migrenă şi apnee şi bradicardie neonatale

Teofilina: se mai foloseşte ocazional d pentru astm şi boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) (deşi înlocuit în mare parte cu agenţi de vânzare mai noi)

Teobromină: Se găseşte în ciocolată şi diverse ceaiuri

mech an Ism/to xIc It y

Declanşatorii eliberează preforma d epinefrină şi nu adrener de orepinefrină

stimularea receptorilor gic, stimulează receptorii b-adrenergici şi hipokaliemia

Inhibarea fosfodiesterazei

Antagonismul receptorilor de adenozină

s ympt oms/examinare

Greaţă/vărsături severe la majoritatea pacienţilor

Stimularea SNC variază de la starea de spirit crescută la nervozitate, agitaţie şi convulsii

Stimulare cardiovasculară cu tahicardie, hipertensiune arterială şi disritmii

La concentraţii mari: vasodilataţie periferică şi hipotensiune arterială

d Ia gnos Is

De obicei clar din istorie şi examinaţi mai departe.

Serizează nivelurile de ofilină, se repetă la fiecare 2-4 ore până la vârf şi linie de descreştere.

În ingestiile cronice, simptomele severe apar la niveluri semnificativ mai scăzute.

tr eat ment

Îngrijire simptomatică şi de susţinere, hidratare IV.

Hipotensiunea arterială cauzată de stimularea crescută a b-adrenergicului poate fi tratată cu b-blocant cu doză scăzută.

Majoritatea pacienţilor se decontaminează automat cu vărsături abundente.

MDAC îmbunătăţeşte eliminarea, dar utilizarea este de obicei limitată de vărsături.

WBI pentru ingestie mare de preparate cu eliberare susţinută, dar utilizarea de obicei limitată de vărsături.

Hemoperfuzie de cărbune sau HD pentru toxicitate severă.

Benzodiazepine şi barbiturice pentru convulsii şi status epilepticus.

Hipokaliemia cauzată de mişcarea intracelulară a potasiului se rezolvă de obicei.

Op io id s

Opi oi d oxidrome poate rezulta din expunerea la:

Medicamente pe bază de prescripţie medicală (de exemplu, lentanil, metadonă, hidrocodonă, oxicod one, hidromorfonă)

Cit droguri (de exemplu, heroina)

C o mpl Ic at Io ns

Aspiraţie şi leziuni hipoxice/anoxice globale.

Rabdomioliza şi sindromul compartimentar pot apărea în urma imobilizării prelungite.

Sindromul de sevraj poate duce la o suferinţă semnificativă, dar nu pune viaţa în pericol.

Suplimente nutritive

În 1994, Congresul a adoptat Legea privind sănătatea şi educaţia suplimentelor alimentare (DSHEA) – care reduce supravegherea FDA asupra suplimentelor alimentare. FDA poate avertiza publicul, poate sugera modificări, poate rechema produsul sau poate interzice produsul dacă se dovedeşte că produsul nu este vândut. Producătorii trebuie doar să demonstreze bunele practici de producţie în condiţii sanitare, fără garanţii privind vânzarea, eficacitatea sau calitatea produsului.

VITAMINE

În mare parte, deficienţele nutriţionale sunt mai puţin frecvente în ţările dezvoltate, dar suplimentarea rămâne obişnuită. Vitaminele liposolubile (A, D, E) pot duce la toxicitate în caz de supradozaj. Vitaminele solubile în apă sunt excretate eficient prin urină şi nu provoacă toxicitate (Tabelul 6.21).

mech an Ism/to xIc It y

Vitamina A mentine cresterea si dilerentiatia celulelor epiteliale.

Vitamina D reglează homeostazia calciului.

Vitamina E este un antioxidant, dar poate fi pro-oxidante şi antagonizează vitamina K în exces.

s ympt oms/examinare

In overd ose:

■ Vitamina A: dureri de cap, edem papilar, fotofobie, convulsii, psihoză, greaţă/vărsături, dureri abdominale, leziuni hepatice şi descuamare

TABELUL 6 . 2 1 . Vitamine

Vitamina D: Hipercalcemie

Vitamina E: greață/vărsături, diaree, crampe abdominale, coagulopatie

d Ia gnos Is

Vitamina A: Diagnosticul este în mare parte clinic, dar poate sprijinit de evaluarea electroliților serici, a enzimelor hepatice și a concentrației de vitamina A. Vitamina D: concentrație crescută de calciu seric și hiperfosfatemie.

Vitamina E: Diagnostic clinic bazat pe istoric și examen fizic.

tr eat ment

Vitamina /V Întreruperea suplimentelor cu vitamina A și îngrijire de susținere

Vitamina D: întreruperea vitaminei D și a suplimentelor cu calciu cu hidratare

Vitamina E: Întreruperea vitaminei E și inversarea coagulopatiei, este prezentă

C o mpl Ic at Io ns

Vitamina A Orbirea poate fi o complicație atât din cauza supradozajului, cât și a deficienței.

Vitamina D: Hipercalcemia poate duce la epuizarea apei și la calcificarea metastatică a pielii și a organelor.

Preparate hbrbal

Preparatele pe bază de plante sunt considerate un subset „terapii alternative" cu o varietate de mecanisme și toxicități (Tabelul 6.22).

Îmbunătățitori de performanță atletică

Xenobioticele care îmbunătățesc performanța pot fi clasificate ca steroizi anabo, hormoni peptidici/factori de creștere, agoniști hormonali/modulatori metabolici sau stimulenți.

mech an Ism/to xIc It y

Steroizi anabolizanți: agenți legați de testosteron care măresc masa musculară și greutatea corporală slabă

Pepti de hormoni/actorii de creștere:

Creatina: resintetizată ca adenozin trifosfat (ATP) pentru utilizare ca explozie de energie pe termen scurt în timpul exercițiilor fizice

Hormon de creștere uman/factor de creștere asemănător insulinei: Stimulanti pentru sinteza proteinelor

Stimulante: Cofeina şi amfetaminele sunt ambele utilizate ca agenţi de îmbunătăţire a performanţei (vezi secţiunile anterioare despre metilxantina şi simpatomimetici)

s ympt oms/examinare

Steroizii anabolic pot duce la disfuncţii multisistem:

Oncologic: creşte riscul de cancer

Cardiac: inlarcţie miocardică acută, tromboembolism venos şi moarte subită cardiacă

Dermatologic: acnee, vagabondaj şi ginecomastie

Endocrină: Comastia ginecologică la bărbaţi şi neregularităţi menstruale/atrofie a sânilor la femei

Hepatic: pelioză hepatică — sinusuri pline de sânge din ficat

Infecţios: imunosupresie

TABELUL 6 . 2 2 . Preparate din plante

GI, gastrointestinal; IMAO, inhibitor de monoaminooxidază.

Musculo-scheletice: tendinţă şi ruptură de ligament

Neuropsihiatrie: Labilitate, agresivitate, psihoză, insomnie

Pepti de hormoni/factori de creştere:

Creatina: retenţie de apă şi diaree

Hormon de creştere uman/factor de creştere asemănător insulinei: mialgie, artralgie, sindrom de tunel carpian şi e dema

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoric şi examen fizic

Teste cuprinzătoare ale sistemului urinar şi al sângelui disponibile pentru îmbunătăţirea performanţei atletice, dar este puţin probabil să influenţeze luarea deciziilor clinice medicale

tr eat ment

Îngrijire de susţinere cu întreruperea agentului incitator

C o mpl Ic at Io ns

Steroizi anabolizanţi: necroză avasculară în oste oporoza de la utilizarea prelungită

Dieta Xeiobiotice şi regimuri

Suplimentele de slăbit sunt frecvent întâlnite. Mulţi agenţi sunt periculoşi în mod inerent, iar unii au fost interzişi de FDA. Suplimentele pot fi clasificate în simpatomimetice, agenţi gastrointestinali, agenţi serotoninergici sau decuplatori (Tabelul 6.23).

mech an Ism/to xIc It y

Simpatomimetice: Ca agent de dietă, simpatomimeticele pot scădea pofta de mâncare şi pot creşte ratele metabolice bazale.

Agenţi GI: Scăderea absorbţiei intestinale a macronutrienţilor.

Agenţi serotoninergici: solicitări metabolice crescute.

Decuplatoare: creşte generarea de căldură şi cererea metabolică.

GI, gastrointestinal.

Simptome/examinare

Simpatomimetice: tahicardie, hipertensiune arterială, palpitaţii, hipertermie (toxidrom simpatomimetic)

Agenţi gastrointestinali: tulburări gastro-intestinale, risc pentru delicii nutriţionale

Agenţi serotoninergici: toxicitate serotoninică

Decuplatoare: creşte generarea de căldură şi cererea metabolică

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoric şi examen fizic

tr eat ment

Îngrijire de susţinere cu benzodiazepine, lichide IV, monitorizare cardiacă şi întreruperea medicamentelor incitante

C o mpl Ic at Io n

Hipertermia care pune viaţa în pericol poate fi asociată cu simpatomimetice, agenţi serotoninergici şi decuplatori, poate necesita măsuri agresive de răcire, inclusiv intubarea şi paralizia.

Medicamente fără prescripţie medicală

ACETAMINOFEN

Ingestiile de acetaminofen (APAP) sunt de obicei împărţite în supradoze acute (ingezie unică) şi ingestii supraterapeutice repetate. O ingerare de > 150 mg/kg (copii) sau 7,5 g (adulţi) într-o perioadă mai mică de 8 ore ar trebui considerată potenţial toxică.

mech an Ism/to xIc It y

APAP este metabolizat în primul rând de ficat, unde în dozele terapeutice, 90% din APAP este conjugat cu glucuronid sau sullat la metaboliţi netoxici, în timp ce 5% este oxidat de citocromul P450 2E1 (CYP2E1) la un metabolit toxic, N-acetil-imină (NAP2E1).

Stocurile hepatice de glutation se combină rapid cu NAPQI pentru a forma metaboliţi netoxici.

În cazul supradozajului APAP, conjugarea normală a glucuronidelor şi sulfatului este depăşită şi se produce o cantitate mare de NAPQI.

Când formarea NAPQI depăşeşte rezervele de glutation, NAPQI se leagă de proteinele celulare provocând hepatotoxie (centril obular sau zona III).

Pacienţi cu risc ridicat: Pacienţii cu scăderea rezervelor de glutation (alcoolici, malnutriţi) şi cei care iau medicamente inductoare de citocrom P450 (INH, anticonvulsivante) pot avea un risc crescut de hepatotoxie.

s ympt oms/examinare

Supradozaj acut:

Toxicitate potenţială: > 10 g sau 200 mg/kg (oricare dintre acestea este mai mică) la pacienţii > 6 ani şi > 200 mg/kg la pacienţii < 6 ani.

Cazurile cele mai severe se vor dezvolta laire hepatică întârziată cu opatie encefală hepatică, coagul opatie severă, leziune renală, dema cerebrală şi acid osis; poate fi indicat transplantul de ficat.

Ingestie supraterapeutică repetată, doze potenţiale toxice:

Pacienţi > 6 ani:

> 10 g/zi sau 200 mg/kg/zi pentru o singură perioadă de 24 de ore

> 6 g/zi sau 150 mg/kg/zi (care este mai mică) timp de > 48 de ore

FACT CHEIE

Ora necunoscută a ingerării acetaminofenului? Dacă nivelul APAP este > 20 mg/mL sau AST/ALT este crescut, trataţi cu

NAC.

Chi Idren < 6 ani:

> 200 mg/kg timp de 8-24 ore

> 150 mg/kg/zi timp de 2 zile

> 100 mg/kg/zi timp de 3 zile sau mai mult

Pacienţii pot prezenta transaminaze normale, creşterea asimptomatică a enzimelor sau chiar insuficienţă hepatică.

d Ia gnos Is

■ Ingestia acută (timpul de ingerare cunoscut) atât a formulărilor cu eliberare imediată, cât şi a celor cu eliberare prelungită:

Obţineţi o concentraţie de acetaminofen seric după ingestie de 4 ore (până la 24 de ore) şi reprezentaţi grafic concentraţia pe nomograma Rumack-Matthew (Figura 6.2).

300

200

150

100

90

80

70

60

50

40

30

20

10

9

8

7

Luați nivelul cel puțin

4 ore după ingestie

12

16

20

24

26

Ore după ingestie

FIGURA 6 . 2 . Nomograma Rumack-Matthew. Concentraţia serică a acetaminofenului vs timpul după ingestia acută. (Reprodus, cu permisiunea, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 7-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill Educati on, 2011. Figura 184.2.)

Linia continuă (linia Rumack-Matthew) este linia originală dezvoltată în urma studiului, deasupra căreia a fost observat oraşul hepatotoxic.

Linia punctată (linia de tratament) este linia acceptată ca standard de îngrijire în Statele Unite şi este cu 25% mai mică ca marjă de vânzare.

Dacă concentraţia serică de APAP a pacientului este peste linia de tratament (150 mg/mL la 4 ore după ingestie), începeţi tratamentul cu N-acetil cisteină (NAC)

■ Ingestie supraterapeutică repetată

Nu trasaţi o concentraţie de acetaminofen pe nomograma Rumack-Matthew.

Se obţine o concentraţie APAP şi alanin transaminaza/aspartat transaminaza (AST/ALT) la momentul prezentării.

APAP este > 20 mg/mL SAU AsT/ALT sunt crescute, se recomandă tratamentul cu NAC.

C o mpl Ic at Io ns

Pacienţii cu toxicitate severă pot dezvolta insuficienţă hepatică luminoasă, acid metabolic, hiperglicemie, sindrom hepatorenal, encefalopatie hepatică, coagulopatie, infecţii şi edem cerebral.

Indicaţiile pentru transplantul de ficat (criteriile King's College) includ pH < 7,3 după reanimare sau toate 3 ol INR > 6,5, creatinina > 3,4 mg/dL, encefalopatie de gradul 3 sau 4

SALICILAŢI

Salicilaţii se găsesc într-o varietate de preparate fără prescripţie medicală, cum ar fi analgezice (de exemplu, aspirina Bayer), medicamente pentru răceală, agenţi antidiareici (subsalicilat de bismut în Pepto-Bismol), produse topice (metilsalicilat), aminosalicilaţi în tratamentul bolilor inflamatorii intestinale şi antiinflamatorii, antiinflamatori, antiinflamatori, antiinflamatori. şi medicamente narcotice.

Acidul salicilic este un acid slab care la pH-ul seric normal este în mare parte ionizat și, prin urmare, nu va traversa bariera hemato-encefalică sau tubii renali (pentru reabsorbție).

Acidemia promovează forma neionizată, toate din cauza ca salicilatul să intre în creier şi să fie reabsorbit de rinichi (scăderea excreției renale). Utilizarea cronică excesivă a salicilaţilor este asociată cu toxicitatea la o altă concentrare a salicilatului seric.

m ech an Ism/to xIc It y

Stimularea directă a hiperventilaţiei centrului respirator, respirator

alcaloza

Stimularea vărsăturilor din zona de declanşare a chemoreceptorilor

Decuplarea metabolismului anaerob al fosforilării oxidative,

acid metabolic anion-gap osis, hipertermie

Inhibarea permanentă a agregării trombocitelor

Ototoxicitatea tinitus şi pierderea auzului se corelează cu nivelul salicilat

Alterări ale integrităţii capilare a edemului cerebral şi pulmonar

s ympt oms/examinare

Ingestie acuta

Precoce: greaţă/vărsături, tinitus, pierderea auzului, letargie, hiperventilaţie, diaforeză şi hipertermie

Imagine mixtă acido-bazică cu o alcaloză respiratorie şi un acid metabolic anion-gap

■ Gazele sanguine la începutul toxicităţii prezintă adesea o alcalie respiratorie cu pH > 7,5

Toxicitate severă: acidoză metabolică, hipertermie marcată, edem cerebral, convulsii, hipoglicemie comică, edem pulmonar, colaps cardio-vascular

Ingestie cronică

Simptome asemănătoare cu ingestia acută, dar au debut lent şi adesea nespecifice.

Pacienţii prezintă adesea confuzie, deshidratare şi acid metabolic.

Simptomele neurologice sunt frecvente, incluzând confuzie, halucinaţii, agitaţie şi comă.

Edemul pulmonar, edemul cerebral, convulsiile şi insuficienţa renală apar mai frecvent în comparaţie cu ingestiile acute.

d Ia gnos Is

Pe baza anamnezei, a examinării fizice şi a constatărilor acido-bazice

Menţine un nivel ridicat de suspiciune la pacienţii cu:

Alcaloză respiratorie inexplicabilă

Acidul metabolic sau tulburări mixte aci d-bazice

Vârstnici cu AM S

Pacienţi cu plângeri de auz

Teste cheie de laborator: concentraţia de salicilat, ABG, electroliţi

tr eat ment

Scopul tratamentului este de a menţine salicilatul ionizat, inhibând astfel mişcarea acestuia în creier şi sporind excreţia urinară.

Îngrijire de susţinere şi simptomatică:

Evitaţi CN S/depresivele respiratorii, care pot inhiba alcalozitatea respiratorie şi pot agrava acidemia generală

Dacă este intubat, hiperventilaţi pentru a se potrivi cu prein tubati pe Pco2

AC dacă nu există o depresie semnificativă a SNC sau vărsături sau căile respiratorii protejate.

Hidratarea IV (nu diureza forţată) pentru menţinerea perfuziei renale.

Terapia cu bicarbonat de sodiu:

Bolus IV de 1 până la 2 mEq/kg, pentru curgere prin picurare

Scopul este alcalinizarea urinară la pH 7,5-8,0

Hipokaliemie corectă:

Rezultate din deplasări intracelulare şi pierderi corporale

Alcalinizarea urinară nu va apărea decât dacă hipokaliemia este corectată

TABELUL 6 . 2 4 . Cele cinci faze ale toxicităţii fierului

ANTIINFLAMATOARE NESTEROIDALE

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) inhibă enzima ciclo-oxigenază, determinând scăderea formării de prostaglandine. Prostaglandinele au o varietate de funcţii, inclusiv mediarea durerii şi a inflamaţiei, menţinerea mucoasei gastrice şi reglarea fluxului de sânge în rinichi. Ibuprofenul este cel mai frecvent AINS observat în supradoze.

mech an Ism/to xIc It y

Apare supradoză simptomatică cu ibuprofen ingerat la > 200 mg/kg

GI: greaţă, vărsături, gastrită, sângerare gastrointestinală superioară

Renală: insuficienţă renală datorată scăderii fluxului de sânge renal; mai frecvent în expunerea cronică decât în expunerea acută

Metaboli c: N SAID-uri sau metaboliţii pot fi acizi organici care contribuie la o decalaj metabolică

Sistemic: poate fi observat în cazul supradozajului masiv de ibuprofen; simptomele includ edem cerebral şi pulmonar, convulsii, coma

s ympt oms/examinare

Durere abdominală, greaţă/vărsături şi insuficienţă renală

AMS, convulsii şi acid metabolic în ingestii severe

Agenţi cu toxicităţi specifice:

Ibuprofen (ingerări masive): convulsii, comă, edem cerebral şi pulmonar

Acid mefenamic: convulsii

Fenilbutazonă (întreruptă în Statele Unite): anemie aplastică şi agranul o citoză

d Ia gnos Is

Bazat în principal pe istorie şi examen

F ol low basic metabolic panel

tr eat ment

Terapie de susţinere şi simptomatică

FIER

Pentru orice compus de fier dat, determinaţi cantitatea de fier elementar pentru a determina potenţiala toxicitate a ingerării — doză toxică > 20 mg/kg de fier elementar

Efect coroziv direct asupra tractului gastrointestinal

Toxicitate de la decuplarea celulară a fierului în liberă circulaţie de la oxidare

fosforilarea şi producerea de radicali liberi metabolismul anaerob

si lailure multiorgane

s ympt oms/examinare

Descris clasic ca cinci faze de toxicitate (Tabelul 6.25):

Faza 1: faza GI

Greaţă, vărsături, diaree, sângerare gastrointestinală din cauza efectului coroziv

Fără vărsături în 6 ore = fără toxicitate

Faza 2: Faza latentă (6-24 ore după ingestie)

Ameliorarea clinică după resuscitare.

Pacienţii cu toxicitate uşoară nu vor progresa dincolo de această etapă.

Faza 3: faza de „şoc".

Recurenţa simptomelor gastrointestinale

Şoc de metabolism anaerob , producţie de lactat, meta gap anionic

bo lie acidoza

Afectare multiorganică cu dislucţie cardiacă, sângerare, leziuni renale

Faza 4: Insuficienţă hepatică fulminantă (2-3 zile după ingestie) din cauza leziunii oxidative celulare

Faza 5: Sechele întârziate ale cicatricilor gastrointestinale, inclusiv stricturi

FACT CHEIE

Pacienţii asimptomatici la 6 ore după expunerea la fier nu vor avea toxicitate sistemică semnificativă.

FACT CHEIE

Nu toate pastilele de fier sunt vizibile pe radiografia abdominală.

FACT CHEIE

Antidot de fier = deleroxamină.

d Dacă f er en t Ia l

Majoritatea metalelor (de exemplu, sărurile mercurice, plumbul, arsenul) provoacă efecte GI în supradoză.

d Ia gnos Is

Istoricul ingestiei şi prezenţa simptomelor GI (faza 1) indică toxicitate.

Prezenţa unui decalaj anionic acid metabolic (în primul rând lactat) indică toxicitatea celulară.

Concentraţia totală de fier seric la 4-6 şi 6-8 (sau preparate cu eliberare susţinută sau preparate acoperite enteric, respectiv) ore după ingestie.

Concentraţie de fier > 500 mg/dL = toxicitate severă.

Măsurarea TIBC nu este utilă clinic.

Radiografia abdominală: O radiografie negativă a pastilelor radio opace nu exclude ingerarea.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere şi simptomatică

Dec ontaminare:

AC nu adsorb fierul.

WBI este o sarcină mare de pastile vizualizate pe radiografie abdominală, dar poate fi limitată de vărsături.

Antidot = Deferoxamină (agent de chelare)

Indicatii:

Boli sistemice (acid acid sever, şoc)

Niveluri serice ale fierului > 500 mg/dL (cu simptome clinice)

Complexele deleroxamină-fier excretate pe cale renală pot determina culoarea urinei să devină roz-roşu („vin-rose”).

(Continuare)

TABELUL 6 . 2 5 . Antidoturi pentru agenţi toxicologici specifici (continuare)

a ntidot este io n/expo sur indicaţii pentru tratament

AST/ALT, alanin transaminaza/aspartat transaminaza; APAP, acetaminofen ICP, presiune intracraniană; INR, raport internaţional normalizat; IV intravenos; NAC, N-acetilcistină.

co mpl Ic la Io ns

Infecţia cu Yfersinia enterocolitica GI sau sepsisul poate apărea din cauza supraîncărcării cronice cu fier sau a terapiei cu deferoxamină (ambele favorizează creşterea organismului).

Deferoxamina este asociată cu risc de durată-refat pentru ALI/ARDS la copii şi cu hipotensiune refacută.

DEXTROMETORFAN

Găsită în multe preparate pentru tuse fără prescripţie medicală

Re-creaţie folosită frecvent de către ad o fescenţi

StructuraHy este transformată în fevorphanof, un agonist sintetic al opi oidului

m ech an Ism/to xIc It y

Antagonizează receptorii N-metil-d-aspartat (NMDA) (similar celor de ketamina sau fencycfidina [PCP]), inhibă recaptarea serotoninei şi, la doze mari, acţionează ca un agonist la receptorii opioid.

s ympt om/examinare

Supradozaj de la mifd până la moderat: agitaţie, ataxie, nistagmus, viziune şi hafucinaţii de audit.

Overd ozǎ severă: comă şi depresie respiratorie.

Sindromul serotoninergic este rar, dar poate apărea atunci când este ingerat cu alţi agenţi serotonergici.

tr eat ment

Terapie de susţinere şi simptomatică

co mpl Ic la Io n

Poate fi ingerat ca produse combinate, inclusiv acetaminofen (hepatotoxicitate)

DIFENHIDRAMINA

Difenhidramina este un antihistaminic sedativ cu proprietăţi anti-colinergice, antitusive, antiemetice şi anestezice locale.

m ech an Ism/to xIc It y

Antagonismul receptorilor H1 linişte relaxarea musculară, sedarea

Antagonismul receptorilor muscarinici anticonergici tooxidrom

Blocarea canalului Na+ (la doze mari) prelungirea QRS, convulsii

s ympt oms/examinare

Depresia SNC.

Toxidrom anticolinergic.

Dozele extrem de mari pot provoca convulsii şi disritmii.

d Ia gnos Is

■ Pe baza anamnezei şi a prezentării clinice

ECG pentru evaluarea extinderii/disritmiilor QRS

tr eat ment

Terapie de susţinere şi simptomatică

Benz sau diazepine pentru agitaţie sau convulsii

Bicarbonat de sodiu il QRS pro longati on sau disritmii complexe larg

Pesticide/Insecticide/Rodenticide

ORGANOFOSFAȚI ŞI CARBAMATI

Organofosfaţii şi carbamaţii sunt insecticide utilizate pe scară largă în aplicaţii agricole şi comerciale.

mech an Ism/to xIc It y

Inhibarea colinesterazei creşte acetilcolina sinaptică

activitate crescută la toți receptorii ni cotini c şi muscarini c.

C arbamaţii leagă tranzitoriu colinesteraza (de la minute la ore).

Organofosfaţii pot suferi legături ireversibile de „îmbătrânire".

insecticid la colinesteraza.

s ympt oms/examinare

Cholinergi c (muscarini c) toxidrom (vezi mnemonic „Sludge + Killer Bs" şi Tabelul 6.2)

Sym path exces omimetic din stimularea receptorilor pregangilionic ni c otini c

Slăbiciune musculară, fasciculaţie şi paralizie din excesul nicotinic la nivelul joncţiunii neuromusculare

AMS (delir până la comă), convulsii

d Dacă f er en t Ia l

Toxicitate de la agenţii nervoşi (VX, Sarin, Soman, Tabun), nic otină, d onepezil, pilo carpină sau ciuperci din speciile Clitocybe (vezi Tabelul 6.8)

d Ia gnos Is

De obicei, apare din simptomele clinice şi istoricul expunerii.

Nivelurile măsurate de colinesterazei RBC sau pseudo-colinesterază (colinesterază plasmatică) sunt reduse ca toxicitate, dar nu sunt disponibile în timp util şi adesea nu sunt utile clinic.

FACT CHEIE

Antidoturi împotriva otrăvirii cu organofosforici: atropină şi pralidoximă.

FACT CHEIE

Durata anticoagulării după ingestia de superwarlarină se poate prelungi până la câteva săptămâni.

Acest pacient prezintă un exces colinergic în concordanţă cu otrăvire cu organofosforici. Atropina este medicamentul iniţial şi trebuie utilizat pentru a controla secreţiile căilor respiratorii şi bradicardia simptomatică. Adesea sunt necesare doze mari.

tr eat ment

Contaminarea imediată a suprafeţei pentru a preveni contaminarea secundară a salvatorilor şi a furnizorilor de servicii medicale

Terapie de susţinere cu monitorizarea pierderii căilor respiratorii şi benzo-diazepine pentru convulsii

Antidot = atropină, utilizată pentru bradicardia hemodinamică instabilă şi secreţii excesive (finalitatea este uscarea secreţiilor căilor respiratorii)

■ Deseori sunt necesare doze foarte mari; 0,5-2 mg IV iniţial cu dublarea dozei la fiecare 5 minute până la uscarea secreţiilor căilor respiratorii

Antidot = pralidoximă (2-PAM), folosită pentru a reactiva colinesteraza inhibată în intoxicaţia cu organofosforici înainte de „îmbătrânire"

SUPERWARFARINS

Majoritatea produselor rodenticide de casă conţin o superwarfarină, cum ar fi brodilacum. Anomaliile de laborator apar la 1-2 zile de la ingestie.

mech an Ism/to xIc It y

Superwarfarine acţionează în mod similar cu warfarina prin inhibarea activării factorilor de coagulare dependenţi de vitamina K (II, VII, IX, X); cu toate acestea, durata anticoagulantei se poate prelungi câteva săptămâni.

s ympt oms/examinare

Simptomele se datorează sângerării (creier, gastrointestinal, vaginal etc.).

Debutul anticoagulantului este la 1-2 zile de la ingerare şi poate dura luni de zile.

d Ia gnos Is

Măsurarea PT/INR la 24 și 48 de ore poate determina gradul de anticoagulare de la superwarfarine.

PT/INR normal la 48 de ore în absența tratamentului cu vitamina K sau FFP exclude toxicity.

tr eat ment

Suplimentarea cu vitamina K pentru INR crescut. Ingestiile mari pot necesita doze mari pentru perioade prelungite de timp.

Vitamina K profilactică (înainte de creșterea INR) nu este indicată, deoarece poate masca creșterea iminentă a INR și nu toate sunt un marker corect al anticoagulării (durata de acțiune a superwarfarinei este mult mai mare decât cea a vitaminei K).

Sângerarea acută necesită FFP, crioprecipitat sau PCC pentru a inversa coagularea.

STRICNINĂ

Un rodenticid cu toxicitate umană semnificativă, utilizarea sa în produsele de casă a fost în mare măsură înlocuită de superrăzboinice. De asemenea, a fost găsit ca adulterant în droguri ilicit.

mech an Ism/to xIc It y

Inhibă receptorii de glicină din măduva spinării musculare necontrolate

contracție

Simptome/examinare

Intoxicaţia cu stricnină produce c ontracţii musculare involuntare cu debut rapid, opistoton, hiperref exie, clonus şi trismus, de obicei în 15-30 de minute de la ingerare.

Starea psihică nu este afectată.

d Ia gnos Is

Pe baza anamnezei şi a examinării, testele specifice pentru stricnina nu sunt disponibile.

tr eat ment

Benzodiazepinele sau barbituricele sunt administrate pentru ameliorarea activităţii musculare excesive.

Cazurile mai severe pot necesita intubaţii şi blocaje neuromusculare.

Activitatea musculară generalizată, necontrolată, cu o stare mentală normală („convulsii de veghe”) este sugestivă pentru otrăvirea cu stricnină.

Agenţii sedative-hipnotici sunt medicamente utilizate pentru a trata anxietatea, tulburările de panică şi insomnia. Medicamentele din această clasă includ barbituricele, benzodiazepinele, antihistaminicele, antidepresivele şi alţi agenţi cu reacţii adverse securizate. Această secţiune se limitează la o discuţie despre barbiturice şi benzodiazepine.

BARBITURATE

Barbituricele sunt utilizate ca sedative, pentru a induce anestezia şi pentru a trata epilepsia, inclusiv statusul epilepticus.

Ele sunt clasificate în funcţie de durata lor de acţiune:

cu acţiune ultrascurtă (de exemplu, metohexital, tiopental)

cu acţiune scurtă (de exemplu, pentobarbital)

cu acţiune intermediară (de exemplu, amobarbital, butalbital)

cu acţiune prelungită (de exemplu, fenobarbital)

Amploarea şi durata efectului depind de agent şi doză. Expunerea cronică duce adesea la toleranţă.

mech an Ism/to xIc It y

Se leagă de clorul de GABAA a crescut durata canalului deschis

depresie sau declanşare neuronală

Deprimă centrii respiratori medulari

Inhibă contractilitatea şi conductivitatea miocardică

s ympt oms/examinare

Intoxicaţie uşoară până la moderată: letargie, nistagmus, ataxie, vorbire tulbure (similar cu intoxicaţia alcoolică)

Intoxicaţie severă: pupile mici/medii, hipotermie, comă, depresie respiratorie, hipotensiune, bradicardie

d Ia gnos Is

De obicei, se bazează pe istoricul expunerii şi pe examenele clinice.

Nivelurile serice pot fi disponibile pentru agenţii utilizaţi pentru tratarea epilepsiei (de exemplu, fenobarbital).

În suprasolicitare, corelaţi clinic nivelurile şi monitorizaţi vârful şi scăderea.

tr eat ment

Terapie de susţinere.

MDAC poate fi util în supradozajul cu fenobarbital numai dacă căile respiratorii sunt protejate.

WBI în cazul ingestiei mari de 1 agent cu acţiune prelungită numai dacă condiţiile sunt adecvate.

HD pentru pacienţii cu intoxicaţie severă, refractari la terapia anterior.

co mpl Ic la Io n

■ Sevrajul la barbituric este similar cu sevrajul la alcool/benzodiazepine şi poate pune viaţa în pericol.

BENZODIAZEPINE

Benzodiazepinele sunt utilizate ca sedative, pentru a induce anestezia şi pentru a trata convulsii, inclusiv statusul epileptic.

Ele sunt clasificate după durata lor de acţiune.

cu acţiune scurtă (de exemplu, midazo lam)

cu acţiune intermediară (de exemplu, lorazepam)

cu acţiune prelungită (de exemplu, diazepam)

Agenţii cu acţiune mai scurtă sunt mai lipofile şi, prin urmare, traversează bariera hematoencefalică mai rapid (pornire rapidă, oprire rapidă). Timpul de înjumătăţire nu este un indicator bun al duratei efectului.

Toxicitatea severă din expunerea la benzodiazepine este rară, cu excepţia cazului în care este combinată cu alţi agenţi care au efecte sinergice.

mech an Ism/to xIc It y

Legarea sporită a GABA la canalul GABAA este deprimarea neuronale

tragere

Toxicitatea limitată de disponibilitatea GABA şi, prin urmare, mai sigură în suprasolicitare decât în barbiturice.

Vasodilataţii periferice

s ympt oms/examinare

Mi-I de a modera intoxicaţia: letargie, vorbire neclară, ataxie

Intoxicaţie severă: comă, depresie respiratorie

d Ia gnos Is

De obicei, se bazează pe istoricul expunerii.

Majoritatea testelor de toxicologie urinară evaluează benzodiazepinele mai vechi (diazepam, oxazepam, temazepam, clordiazepoxid).

tr eat ment

Terapie de susţinere

Antidot = Flumazenil

Antagonist al receptorilor de benz sau diazepină.

Durata efectului = 1 oră (sedarea curentă posibilă, similară cu naloxona).

Utilitate limitată în ED: în principal pentru inversarea sedării procedurii, în timp ce utilizarea de rutină în supradozajul acut nu este recomandată deoarece supradoza de benzodiazepină este rareori fatală, poate avea efecte secundare semnificative în special la pacienţii dependenţi de benzodiazepină.

C ontridi caţii:

Consumul cronic de benz sau diazepină (poate induce sevraj)

Congestia de medicamente care induc convulsii (de exemplu, ATC)

Presiune intracraniană suspectată (ICP)

Simpatomimetice

Toxidromul simpatomimetic poate rezulta din expunerea la oricare dintre următoarele:

Medicamente pe bază de prescripţie medicală: Tulburare cu deficit de atenţie/tulburare cu hiperactivitate cu deficit de atenţie (ADD/ADHD) medicamente (Ritalin, Ad derail)

Medicamente fără prescripţie medicală şi preparate pe bază de plante: efedrina, pseudoefedrina, Ma Huang

Droguri licite: cocaina, metamfetamine (vezi se eti despre „Abuzul de droguri")

mech an Ism/to xIc It y

Epinefrină/norepinefrină excesivă din cauza:

Eliberare crescută de la receptorii a - şi b-adrenergici

Scăderea enzimatică spartă proprie

Recaptare redusă

de cocaină Na+ provoacă disritmii complexe

s ympt oms/examinare

Luptă sau răspuns de luptă

Agitaţii, halucinaţii

Ta hicardie, hipertensiune arterială

Hipertermie, diaforeza

Midriază

Rigiditate musculară

FACT CHEIE

Toxidrom simpatomimetic:

Agitaţie, anxietate

tahicardie

Hipertensiune arterială

Midriază

Diaforeza

d Ia gnos Is

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul expunerii și pe examenul fizic

ECG pentru evaluarea ritmului, excluderea blocării canalelor cardiace (în special pentru cocaină), evaluarea ischemiei

tr eat ment

Îngrijire de susținere

Măsuri de răcire pasive și active; poate avea nevoie de sedare agresivă și, ocazional, de intubații și paralizii, pentru a menține normotermia

Hidratarea IV

Benzodiazepine: F sau agitație, hipertermie, tahicardie, convulsii, rigiditate musculară

Bicarbonat de sodiu: pentru aritmii complexe

Evita

bB lockers din cauza îngrijorării pentru stimularea neopusă a receptorilor.

Luați în considerare WBI pentru body-packers. Acești pacienți ar putea avea nevoie de îndepărtarea chirurgicală a pachetelor în orice problemă pentru ruperea sau obstrucția pachetului.

FACT CHEIE

Zgomotele diaforetice, nu uscate, ale pielii și hiperactive, nu hipoactive, zgomotele intestinale sunt cheia diferențierii toxiromului simpatomimetic de toxromul anticolinergic.

co mpl Ic la Io ns

Ischemie cardiacă

Disecția aortică

Anevrism de aortă abdominală rupt

Intestin ischemic

Hemoragie intracraniană

rabdomioliză

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un bărbat Id în vârstă de 42 de ani se prezintă cu o plângere principală de durere abdominală și greață. Semnele vitale sunt temperatura 36,6°C, HR 108 bpm, TA 132/86 mm Hg, RR 18 respirații/min, O2 sat 92% aer din cameră. La un interviu suplimentar, el

raportează că a ingerat o „mână de Tylenol PM” cu 2 ore înainte de sosire, în efortul de a se face rău. Care este următorul pas în managementul acestui pacient?

Screening de droguri din urină

Concentrația de acetaminofen

Ele ctro cardi ogramă

N-acetil cisteină intravenoasă

O tânără de 22 de ani este adusă cu ambulanța la scurt timp după ce a ingerat o sticlă întreagă de medicamente necunoscute. Pacientul se plânge de dureri abdominale, dar refuză să dezvăluie numele medicamentului. Semnele vitale sunt temperatura 36,4°C, HR 89 bpm, TA 118/79 mm Hg, RR 23 respirații/min, O2 sat 10o% aer din cameră. Câteva minute mai târziu, o colega de cameră sosește cu o sticlă goală de aspirină pe care a găsit-o în camera pacientului. Se obține un punct de îngrijire ABG și arată pH 7,42, Pco2 33, HCO3 21. În afară de obținerea unui nivel de salicilat, care este următorul pas în managementul acestui pacient?

Cărbune activ

Intubația

Hemodializa

Verificați din nou ABG în 30 de minute

O femeie de 42 de ani cu antecedente de depresie se prezintă cu dureri de cap, transpirație și stres după un tur de degustare de vinuri. Ea neagă orice medicamente actuale. Semnele vitale sunt temperatura 37,1°C, HR 104 bpm, TA 180/93 mm Hg, RR 18 respirații/min, O2 sat 98% aer din cameră. Ce clasă de medicamente antidepresive a continuat cel mai probabil ea recent?

SSRI

MAOI

Antidepresiv triciclic

SNRI

Un bărbat de 63 de ani cu antecedente de diabet este adus cu ambulanța după ce a fost găsit de un membru al familiei cu stare psihică alterată, greață, vărsături și dureri abdominale. Lipiciul de sânge în câmp este de 123. La sosire constatați că pacientul este tahipneic și greu de trezit. Rezultatele testelor dumneavoastră de laborator revin cu Cr de 2,1 mg/dL, lactat 10 mmol/L, ABG pH 6,98, Pco2 30, HCO3 11. Care este cel mai bun pas următor în management?

Apelaţi la nefrologie pentru a iniţia dializa

Start empiri c antibi oti cs

Administraţi cărbune şi începeţi irigarea întregului intestin

Iniţiaţi o picurare de bi carbohidrati

Un fermier în vârstă de 54 de ani se prezintă la serviciul de urgenţă cu diaforeză, mioză, respiraţie şuierătoare, secreţii spumoase şi bradicardie după o expunere chimică. Semnele vitale curente sunt temperatura 36,8°C, HR 45 bpm, TA 104/68 mm Hg, RR 32 respiraţii/min, O2 sat 90% aer din cameră. Punctul final al tratamentului cu antidot ar trebui să fie:

Secretii uscate ale cailor respiratorii

Rezoluţie on de bradicardie

Midriază

Îmbunătăţirea stării mentale

Un copil de 6 ani a fost găsit plângând şi arcuindu-şi spatele necontrolat după ce se juca în garaj. La sosirea la EMS, paramedicii au descris copilul ca având o activitate asemănătoare convulsiilor, dar conştient. Părinţii sunt îngrijoraţi că s-ar putea să fi intrat în vreo momeală gopher. Toxina implicată afectează care dintre următoarele zone ale sistemului nervos?

Ganglionii bazali

Jonctia neuromusculara

Ganglion parasimpatic

Măduva spinării

RĂSPUNSURI

C. Răspunsul cel mai potrivit aici este o electrocardiogramă pentru a evalua dovezile lărgirii QRS şi/sau undei R terminale în aVR de la blocarea canalului de sodiu din porţiunea de difenhidramină a ingestiei. Este puţin probabil ca screeningul de medicamente din urină să schimbe managementul clinic din cauza probabilităţii mari de fals pozitive şi fals negative. Pentru ingestia acută de acetaminofen, o concentraţie de acetaminofen < 4 ore după ingestie poate ajuta numai dacă concentraţia este de 0 mg/mL. Nomograma Rumack-Matthew nu poate fi aplicată la o concentraţie de acetaminofen < 4 ore. Cea mai prudentă acţiune este să trimiţi o concentraţie de acetaminofen la 4 ore după ingestie. Iniţierea empiric a N-acetil cisteinei intravenoase nu este necesară dacă se poate obţine o concentraţie de acetaminofen < 8 ore după ingestie.

A. Următorul pas cel mai potrivit ar trebui să fie administrarea de cărbune activat în situaţia în care pacientul a ingerat acetilsalicilat (aspirina) fără modificarea stării mentale sau greaţă/vărsături semnificative. Carbonul activat poate fi benefic pentru supradozajul cu salicilaţi, având în vedere tendinţa ca salicilaţii de a provoca absorbţia întârziată, secundar formării bezoarului şi spasmului piloric. Pacientul menţionează corespunzător, fără dovezi de hipoventilaţie. Intubaţia nu este justificată în acest moment. Pacientul nu are o alcaloză respiratorie uşoară. Fără dovezi clinice de toxicitate severă, insuficienţă renală, edem cerebral, edem pulmonar sau intoleranţă la lichide, hemodializa nu este justificată în acest moment. Va fi probabil necesară repetarea evaluării de laborator, începând cu intervale de la fiecare 1-2 ore.

B. Alimentele fermentate, cum ar fi brânza şi vinul, pot conţine concentraţii mari de amine biologice, inclusiv tiramină. Coadministrarea alimentelor bogate în tiramină şi IMAO poate duce la o criză hipertensivă sau aşa-numitul „efect de brânză". Este puţin probabil ca această interacţiune să fie asociată cu ISRS, antidepresive triciclice sau ISRS.

A. La un pacient diabetic cu glicemie normală, greaţă/vărsături, nivel crescut de lactat şi acizi metab o lici sever, toxicitatea cu metformină ar trebui să fie ridicată pe diferenţă. Pentru acest pacient, toxicitatea metforminei poate fi exacerbată sau declanşată de insuficienţa lui renală. După modificarea atenţiei iniţiale acordate căilor respiratorii, respiraţiei şi circulaţiei, ar trebui consultată nefrologia pentru a iniţia dializa pentru a corecta tulburările acido-bazice severe ale pacientului, cu beneficiul suplimentar al eliminării îmbunătăţite a metforminei în sistemul pacientului. Picurarea bicarbonatului poate fi doar o măsură de temporizare şi ar trebui iniţiată după ce a fost consultată nefrologia. Cărbunele activat şi irigarea întregului intestin este puţin probabil să fie benefice în acest cadru fără cronicitatea cunoscută şi gradul de alterare a mentalităţii. Riscul de aspiraţie este mare în contextul unei mentalităţi alterate fără căi respiratorii protejate. Ar trebui să păstraţi o diferenţă largă pentru această prezentare, inclusiv sepsis şi intestin ischemic, dar antibioticele ar putea să nu fie tratamentul definitiv aici.

A. Pacientul prezintă un toxidrom colinergic (bradicardie, bronhospasm, bronhoree, salivaţie, lacrimare, urinare, delecţie/midriază, tulburare gastrointestinală, vomă) probabil ca urmare a unui pesticid organofosfat. Antid ota corectă de primă linie aici este atropina. Pot fi necesare doze mari de atropină pentru a resuscita pacientul cu un punct final al secreţiilor uscate ale căilor respiratorii. Amintiţi-vă de ABC-urile de resuscitare. Bradicardia pacientului nu provoacă malperlusie cu o tensiune arterială de 104/68 mm Hg. Dimensiunea pupilarului este un po sau marker al cho linergic toxicity şi nu trebuie utilizat pentru a ghida tratamentul. Îmbunătăţirea stării mintale este probabil secundară îmbunătăţirii căilor respiratorii şi peruziei. Pralid-oxima poate fi necesară ca antid ot de linia a doua pentru intoxicaţia cu organofosforici

pentru a regenera acetilcolinesteraza şi a preveni îmbătrânirea permanentă a toxinei din enzimă.

D. Otrava în acest scenariu este probabil să fie stricnina care poate fi găsită în momeala gopher sau în alte forme de denticid. Stricnina poate fi extrem de letală şi acţionează prin inhibarea receptorilor de glicină din cadrul măduvei spinării, ducând la această inhibare a tracţiunii musculare. Grupele musculare mai mari se vor contracta mai puternic, ducând la tabloul clinic al opistotonului. Starea psihică a acestor pacienţi nu este afectată, ceea ce duce la apariţia „crizelor de trezire". Tratamentul este sedarea cu benzodiazepine sau barbiturice. În cazuri severe, poate fi necesară intubarea şi/sau blocarea neuromusculară. Tetanosul generalizat se poate prezenta în mod similar, dar acţionează prin inhibarea ireversibilă a eliberării de neurotransmiţători inhibitori (GABA şi glicină) în sistemele nervos autonom şi somatic. Unele toxine comune ale ganglionilor bazali includ monoxid de carbon, cianura şi metanol. Agenţii asemănători botulismului şi curarului acţionează pentru a reduce transmiterea prin joncţiunea neuromusculară şi duce la paralizia acidă.

CAPITOLUL 7

Tulburări endocrine, metabolice, fluide şi electrolitice

Lauren M. Abbate, MD, PhD

Fluid şi hidratare

DEFINIŢII DE BAZĂ

S olut: Particule dizolvate într-un solvent (de exemplu, electroliţi, lipici, uree, proteine)

Solvent: lichid care dizolvă soluţia creând o soluţie, de obicei H2O

Osmolalitate: numărul de particule dizolvate într-o soluţie, exprimat ca osmoli per kilogram de solvent (Osm/kg)

TOTAL APA CORPORALĂ ŞI DISTRIBUŢIE

Apa totală a corpului (TBW) = aproximativ 60% din greutatea corporală totală.

Două treimi din TbW este intracelular = 40% din TBW (Tabelul 7.1).

Membranele celulare sunt semipermeabile şi permit trecerea liberă a solventului, permiţând apei să se mişte liber prin propriile gradiente de concentraţie între compartimentele intracelulare, interstiţiale şi plasmatice pentru a menţine echilibrul.

În contrast, substanţele dizolvate necesită energie pentru a fi pompate în mod activ peste membrane sau au nevoie de gradienţi de ioni pentru a curge prin canalele deschise din interiorul unei membrane.

Statele Eyper- şi Eypo-Cmolare

Osmolalitatea serică poate fi măsurată în laborator cu ajutorul unui osmometru. Soluţiile normale circulante includ săruri de sodiu, lipici şi uree. Osmolalitatea serică normală măsurată este de aproximativ 285 mOsm/kg. O creştere a osmolalităţii serice măsurate se poate datora unei creşteri a unei substanţe dizolvate circulante normale (de exemplu, hipernatremie, uremie) sau prezenţei unor particule suplimentare (de exemplu, alcooli, manitol).

Osmolalitatea poate fi calculată şi folosind următoarea formulă:

TABELUL 7 . 1 . Comparaţia concentraţiilor electroliţilor din fluidul intracelular şi interstiţial

Electroliţi măsuraţi în mEq/L

Contaţi pentru contribuţia etanolului la decalajul osmolar prin împărţirea etanolului sanguin în mg/dL la 4,6:

+ Glucoză şi BUN şi EtOH seric

2 [Na] + 18 + 2,6 + 4,6

= osmolalitate calculată (mOsm/kg)

Stările hipo-osmolare sunt de obicei cauzate de hiponatremie.

Echilibrul fluidelor

Apă

Adulţii au nevoie în medie de 2000-3000 ml de apă pe zi.

Pierderile de apă pot fi clasificate ca sensibile sau insensibile.

Pierderi sensibile de apă = debit urinar = aproximativ 1500 ml/zi

Debitul minim normal de urină a unui adult hidratat fără compromisuri renale este de aproximativ 0,5 ml/kg/h.

Pierderile insensibile de apă includ:

Pierderi respiratorii de aproximativ 600 ml/zi

Pierderi tegumentare/evaporative ale pielii de aproximativ 300 ml/zi

Pierderi gastrointestinale (GI)/fecale de aproximativ 100 ml/zi

Corpul se ocupă de reglarea apei cu trei mecanisme majore:

Hormonul antidiuretic (ADH)

Deshidratarea scăderii apei libere a crescut osmolalitatea serică

Eliberarea ADH din retenţia posterioară sau hipofizară a liberului

apă în rinichi

Renin -an gi oten sin -ald o ster on e

Hipovolemie eliberare de renina de către rinichi conversia angiotensinei circulante în angiotensină eliberare de aldosteron de către suprarenale retenţie de sodiu şi apă în tubii renali

Receptori osmore hipotalamici

Creşterea setei determinată de creşterea osmolalităţii serice, renină-angiotensină-ald osteron, stimularea P-adrenergică şi medicamente precum litiul, precum şi de scăderea volumului intracelular şi extracelular.

Diabet insipid

Scăderea eliberării de ADH (diabetul insipid central [DI]) sau rezistenţa la acţiunea ADH în rinichi (nefrogeni c DI) duce la incapacitatea de a concentra urina şi pierderea apei libere.

Pacienţii prezintă poliurie, lipsă de cturie şi polidipsie.

Un nivel crescut de sodiu în plasmă > 142 mEq/L în cazul urinei diluate sugerează diagnosticul.

Un test de restricţie de apă (evaluând osmolalitatea urinei şi a plasmei) cu administrare de ADH exogen (DDAVP) este diagnostic şi diferenţiază DI central de nefrogen.

Tratamentul pentru DI central este DDAVP. Tratamentul nefrogenic DI se concentrează pe scăderea poliuriei şi pe limitarea aportului de sare.

SIAD I

Producerea inadecvată de ADH la nivel central, din tumorile secretoare de ADH sau prin eliberarea sau efectul sporit de la medicamente sau boli care duc la retenţia renală de apă. Alte mecanisme natriuretice (enumerate anterior) sunt activate, rezultând pierderi de sodiu şi apă şi euvolemie

Pacienţii prezintă hiponatremie cu euvolemie.

Rezultatele testelor de laborator arată o osmolaritate serică scăzută (datorită hiponatremiei), osmolaritate ridicată a urinei şi sodiu în urină ridicat.

Tratamentul se face prin restricţie de apă, administrare de sare şi antagonişti ai receptorilor de vasopresină.

Polidipsie psihogenă

Aportul excesiv de apă liberă din cauză psihiatrică.

Aceşti pacienţi prezintă hiponatremie.

Rezultatele testelor de laborator arată o osmolaritate serică scăzută, o osmolaritate scăzută a urinei şi un nivel scăzut de sodiu în urină.

HIPONATREMIE (Na+ < 135 mEq/L)

s ympt o ms

Severitatea simptomelor este asociată cu nivelul şi rata de dezvoltare a hiponatremiei.

Dureri de cap, greaţă şi vărsături

Confuzie

Convulsii

e xamin at io n

Pe lângă starea mentală alterată, pacienţii pot avea constatări în concordanţă cu cauza de bază a hiponatremiei lor, inclusiv ICC, ciroză, vărsături/diaree, sete excesivă sau aport de apă.

Difere en t ia l

O diferenţă largă pentru starea mentală alterată ar trebui să includă anomalii ale semnelor vitale (hipoxie, hipotensiune), leziuni ale capului, anomalii toxice/metabolice, infecţii sau boli psihiatrice.

Diagnoza o soră

Evaluarea depinde de starea suspectată a volumului subiacent pe baza HPI. Testele de laborator utile includ electroliţii serici, osmolalitatea serică, osmolalitatea urinei şi sodiu în urină.

Figura 7.1 prezintă algoritmul de bază pentru evaluarea hiponatremiei.

Hiponatremia hipotonică hipervolemică

Dacă sodiul în urină este scăzut (< 10 mEq/L) = ciroză, ICC sau sindrom nefrotic (percepută volum intravascular scăzut care determină rinichii să reţină activ sodiul şi să reabsorbă apa)

Dacă sodiul în urină este ridicat (> 20 mEq/L) = insuficienţă renală acută sau cronică (incapacitatea de a elimina în mod corespunzător sodiul)

Hiponatremia hipotonică euvolemică

Sodiul din urină este de obicei ridicat (> 20 mEq/L). SIADH este asociat cu osmolalitate ridicată a urinei şi BUN scăzut.

Hiponatremie hipovolemică hipotonică (deshidratată)

Semne de deshidratare probabil prezente, inclusiv po sau turgenţă cutanată şi tahicardie

Scădere de sodiu în urină (< 10 mEq/L) = pierdere extrarenală de sodiu (de exemplu, vărsături, diaree, aspiraţie gastrointestinală, f stulă)

Sodiu crescut în urină (> 20 mEq/L) = pierdere renală de sodiu (de exemplu, diuretice, nefropatie, deficit de minerale sau corticoide)

tr eat ment

Identificaţi şi corectaţi cauza de bază.

Pacienţii deshidrataţi trebuie să fie resuscitaţi mai întâi cu lichid izotonic.

Pacienţii cu hiponatremie severă simptomatică (de exemplu, nivel alterat de conştienţă sau convulsii) necesită în mod urgent soluţie salină hipertonică 3% (513 mEq Na+/L) (iniţial, bolus de 100 ml timp de 10 minute, se poate repeta) până când aceste simptome severe s-au rezolvat cu scopul de a ridica nivelul de sodiu seric la nivelul predeterminat de sodiu 6T/4L (NO)mL.

Au un prag mai mic pentru administrarea de soluţie salină hipertonică la pacienţii care au hiponatremie cu debut rapid (intoxicaţie cu apă, alergători de maraton, consum de ecstasy), deoarece aceştia sunt mai susceptibili de a dezvolta hernie cerebrală letală fără tratament agresiv.

Verificaţi frecvent rezultatele testelor de laborator. Nu creşteţi sodiul mai rapid de 0,5 mEq/L/h sau 8 mEq/L în primele 24 de ore.

Pseudohip onatremia nu necesită tratament.

Hiponatremia hipertonică secundară manitolului sau contrastului necesită ser fiziologic; din cauza hiperglicemiei necesită insulină şi soluţie salină.

Hiponatremia hipotonică hipervolemică secundară insuficienţei renale poate necesita dializă; din cauza ICC, ciroză sau insuficienţă renală necesită diureză cu restricţie de lichide cu loop diuretic şi tratarea tulburării de bază.

Hiponatremia hipotonică euvolemică necesită restricţie liberă a apei şi tratarea tulburării de bază.

Hiponatremia hipovolemică hipotonică necesită hidratare agresivă cu soluţie salină.

Co mpl iCat ioni

Hernia cerebrală fatală este observată la pacienţii cu hiponatremie postoperatorie acută, hiponatremie cu dezvoltare rapidă şi la cei cu patologie intracraniană subiacentă.

Convulsiile sunt mai probabil să apară la cei cu hiponatremie severă cu debut rapid.

Corecţia rapidă a hiponatremiei cronice a fost asociată cu deteriorări neurologice cunoscute sub numele de sindrom de demielinizare osmotică (ODS), cunoscut anterior ca mielinoliză pontină centrală (CPM). Nu a fost observat un astfel de risc la pacienţii cu dezvoltare acută (< 24 de ore) de hiponatremie.

OD S prezintă paralizie flaccid, disartrie, disfagie şi hipotensiune arterială.

Pacienţii alcoolici, malnutriţi, cu boli hepatice şi cei cu Na < 105 mEq/L sau hipokaliemie prezintă un risc crescut.

HIPERNATREMIE (Na+ > 145 mEq/L)

Hipernatremia rezultă fie dintr-o stare de deshidratare, fie dintr-o creştere iatrogenă de Na+. În general, această stare se dezvoltă numai la cei care nu pot să simtă sete sau să aibă acces la apă: vârstnici, sugari, pacienţi cu dizabilităţi, comatoşi sau intubaţi. Hipernatremia care a fost prezentă timp de > 48 de ore este considerată a fi cronică. Există trei tipuri majore: hipovolemic, euvolemic şi hipervolemic.

Ca foloseste

Hipovolemice: transpiraţie, pierderi gastrointestinale, medicamente diuretice, diureză osmotică hiperglicemică, diureză osmotică cu manitol

Euvolemic

Aport inadecvat de apă din cauza dizabilităţilor fizice sau neurologice (sugari, pacienţi intubaţi)

Diabet insipid fie central, fie nefrogen

Hipervolemic: Iatrogen (soluţie salină hipertonică, clisme saline, administrare de bicarbonat de sodiu), ingerare de apă de mare, insuficienţă renală acută

s ympt o ms

Simptomele se corelează cu severitatea şi cronicitatea stării.

Letargie, slăbiciune, iritabilitate şi simptome ale procesului bolii de bază

e xamin at io n

Alterarea stării mentale sau convulsii

Tonus crescut şi reflexe

Turgenţă po sau cutanată, tahicardie, debit scăzut de urină

tr eat ment

Identificaţi şi trataţi cauza de bază.

Rehidrataţi pacienţii hipovolemici cu 0,9% NS (la euvolemie).

Corectaţi sodiu prin completarea cu apă liberă cu D5W sau apă orală de la robinet folosind următoarea formulă pentru a calcula deficiul liber de apă al pacientului (înlocuiţi 0,6 cu 0,5 pentru femeile adulte şi bărbaţii în vârstă şi 0,45 pentru femeile în vârstă):

Deficit de apă liberă = greutate corporală totală (kg) x 0,6 x

Pentru hipernatremia acută, urmăriţi să reduceţi nivelul de sodiu până la aproape normal în < 24 de ore.

Pentru hipernatremia cronică, scopul este de a reduce sodiul seric cu 10 mEq/L timp de 24 de ore folosind următoarea formulă:

Înlocuire gratuită a apei în 24 de ore

■ Adăugaţi un diuretic de ansă, cum ar fi furosemidul, la regimul de apă liberă la pacienţii hipervolemici.

Co mpl iCat ioni

Hipernatremia cronică este asociată cu acumularea treptată a osmoliților intracelulari în creier pentru a menține volumul celular. Pierderea acestor osmoliți este, de asemenea, treptată; prin urmare, corectarea rapidă a hipernatremiei cronice poate duce la edem cerebral și moarte celulară.

Potasiu

Potasiul este catalizatorul intracelular major al organismului (98% din K+ este intracelular) și determinant al potențialului membranei celulare. Trebuie să fie pompat activ în celulă pentru a menține gradientul. K+ este filtrat liber prin gl omerulus, absorbit în tubii proximali și ascendente și secretat în tubii distali printr-o poartă Na+/K+.

HIPOCALEMIE (K+ < 3,5 mEq/L)

Ca foloseste

Pierderi renale:

Frecvente: Acid tubular renal, diureză postobstructivă, terapie diuretică.

Mai puțin frecvente: sindromul Cushing, ingestia de lemn-dulce, sindromul Bartter (defect moștenit rar la nivelul membrului ascendent al ansei lui Henle), sindromul Gitelman (strâns legat de sindromul Bartter, dar mai ușor)

Pierderi non-renale: vărsături, diaree, transpirație sau sucție excesivă, cancer de colon sau adenom vilos.

Aport redus: fie conținut alimentar scăzut, fie pi ca

Schimbări intracelulare:

Paralizie periodică hipokaliemică: opatie rară a canalului familial caracterizată prin episoade de slăbiciune musculară; Setarea tipică include exerciții fizice intense recente, un conținut ridicat de carbohidrați, o masă bogată în sare sau un aport de alcool.

Paralizia de perioadă hipokaliemică tirotoxică: similară cu paralizia periodică familială în prezentare, dar din cauza stării hipertiroidiene.

Administrarea de insulină sau albuterol.

s ympt o ms

De obicei, necesită un K+ < 3 mEq/L pentru a fi simptomatic. Severitatea este proporțională cu gradul de hipopotasemie și cu durata acesteia.

Includeți starea de rău, slăbiciunea musculară, parestezii și simptomele cauzei de bază

FIGURA 7 . 2 . ECG de hipokaliemie cu unde U caracteristice şi depresie ST.

e xamin at io n

Slăbiciune musculară care poate evolua spre insuficienţă respiratorie, paralizie, ileus

Hiporeflexia în cazurile severe, dar DTR-urile de obicei conservate

Rezultatele electrocardiogramei (ECG) nu sunt sensibile, dar vezi Figura 7.2.

Bradicardie şi bloc AV

Brilaţie ventriculară (Vf b) sau tahicardie ventriculară (VTach)

Unde U şi unde T plate

ST depresi on sau QT prol onga on

Diagnosticare

Istoricul şi fizicul sunt de obicei suficiente pentru a diagnostica cauza sau pierderea de potasiu.

Un raport scăzut de potasiu în urină-creatinină sugerează hipokaliemie din cauza schimbărilor intracelulare, po sau aport, sau pierderi nonrenale.

tr eat ment

Hipokaliemie severă (K < 2,5 mEq/L)

Considerat ameninţător de viaţă

Este disponibil accesul venos central cu KCl 10 mEq/h prin IV periferic sau 20 mEq/h.

Ca ghid, 10 mEq sau KCl vor creşte K seric cu ~ 0,1 mEq/L.

Scopul este de a corecta K+ la cel puţin 3,5 mEq/L.

ECG şi monitorizare cardiacă pentru ectopie sau aritmie

Administrare agresivă de lichide şi hipovolemică. Pacienţii deshidrataţi continuă să secrete hormonul şi osteronul care determină rinichii să excrete potasiu în schimb cu sodiu. Acest lucru va face dificilă completarea rezervelor de potasiu până când volumul este restabilit.

Amintiţi-vă să verificaţi hipomagnezemia, care poate inhiba completarea cu potasiu, dacă nu este corectată. La pacienţii cu hipokaliemie şi malnutriţie, este indicat să se administreze prezumtiv magneziu împreună cu înlocuirea cu potasiu.

Hipokaliemie uşoară-moderată (K = 2,5-3,5 mEq/L)

De obicei nu pune viaţa în pericol

Înlocuirea K+ trebuie făcută pe cale orală dacă nu există contraindicaţii.

Co mpl iCat ioni

Rabdomioliză datorată ischemiei musculare

Hiperkaliemia de rebound este o preocupare reală la pacienţii cu hiperkaliemie distributivă, în special paralizia menstruală. Doza maximă sau de înlocuire a K+ pentru aceşti pacienţi ar trebui să fie de 90 mEq în 24 de ore.

Iniţieţi un tratament cu calciu, insulină cu glucoză şi Kayexalate şi pregătiţi-vă pentru dializă. Luaţi în considerare rbonatul de sodiu şi albuterolul ca adjuvanti. În cele din urmă, numai tratamentele cu Kayexalate, dializă şi diuretice sunt definite ca

HIPERCALEMIE (K+ > 5,5 mEq/L)

elimină potasiul din organism.

FACT CHEIE

Hype rkalemia datorată toxicităţii digoxinei are nevoie de digibind, nu de calciu.

1

FACT CHEIE

Nu utilizaţi succinilcolina pentru SI la pacienţii care au cunoscut sau suspectat hiperkaliemie sau la pacienţii cu afecţiuni neurologice (Guillain-Ba r re, distorfie musculară, accident vascular cerebral vechi, arsuri, accidentări sau leziuni ale măduvei spinării) care îi pot predispune la o linie de succinil-linie largică.

Ca foloseste

Pseudohiperkaliemie

Erorile de laborator (hemoliza cea mai frecventă) şi aplicarea prelungită a garoului

Trombocitoză sau leucocitoză (K+ eliberat din trombocite sau leucocite)

Aport crescut de potasiu: înlocuitori de sare de potasiu, Pen-VK cu doză ridicată, transfozire masivă

Scăderea excreţiei de potasiu din cauza insuficienţei renale, a diureticelor care economisesc potasiu sau a insuficienţei suprarenale şi/sau a osteronului (boala Addison)

Eliberare celulară

DKA sau alte stări sau osis acid

Celulă distrusă proprie (de exemplu, arsuri, leziuni prin zdrobire, sindrom de liză tumorală)

Medicamente (succinil colină şi digoxină)

s ympt o ms

Similar cu hipokaliemia

e xamin at io n

Slăbiciune şi areflexie

Hipotensiune

Constatări ECG: unde T simetrice cu vârf de aplatizare a undei P

unde sinusoidale QRS activate (Figura 7.3)

tr eat ment

Trei categorii sau tratament (Tabelul 7.2)

Fără rezultate ECG, tratamentul poate fi limitat la scăderea aportului şi la medicamente care excretă potasiu.

Rezultatele ECG determină utilizarea urgentă sau agenţii de protecţie cu debut rapid, cum ar fi calciul şi insulina, până când metodele definitive de excreţie pot avea efect sau poate fi aranjată dializa. În general, daţi calciu dacă există lărgirea QRS.

Bicarbonatul de sodiu nu are nici un efect asupra pacienţilor cu otice nonacide.

Co mpl iCat ioni

Tratamentul inadecvat sau hiperkaliemia pot duce la aritmii cardiace care pun în pericol viaţa.

Numai Kayexalate, dializa şi diureticele elimină potasiul, dar depind de timp. Celelalte măsuri sunt mai rapide, dar schimbă doar temporar potasiul intracelular, fără a modifica potasiul total din organism.

3,6 mEq/L

FIGURA 7 . 3 . ECG de hiperkaliemie cu unde T cu vârf care progresează spre unde sinusoidale.

TABELUL 7 . 2 . Tratamente pentru hiperkaliemie

IV intravenos; PO, pe cale orală; PR, pe rect.

O femeie în vârstă de 54 de ani, care nu urmează sărbătoarea fb, vă prezintă ED cu dureri abdominale, greaţă şi vărsături. Foliţii electi prezintă o ac featinină de 3,1 mg/dL şi un Ca2+ de 13,6 mg/dL. Ce fapte ar trebui să iniţiezi?

Calciu

Aproape tot calciul (99%) este în oase sub formă de sare de fosfat de calciu hidroxiapatită. Restul este în plasmă cu jumătate legat de proteine şi jumătate ca ioni ionizaţi liberi. Nivelurile normale de calciu plasmatic sunt menţinute la aproximativ 8,8-10,3 mg/dL de

vitamina D și hormonul paratiroidian (PTH). Scăderea Ca2+ seric are ca rezultat eliberarea de PTH din glandele paratiroide, ceea ce mărește resorbția calciului din oase și rinichi. PTH crește, de asemenea, vitamina D pentru a crește absorbția intestinală a calciului.

Calciul joacă un rol cheie în transmiterea neuromusculară și este un factor important pentru multe procese fizice:

Controlul dep olarizati on membranei celulare

Coagularea și agregarea trombocitară

Se creație hormonală

Funcția proteinelor contractile

Reglarea enzimelor intracelulare

HIPOCALCEMIE (Ca2+ < 8,5 mg/dL)

Calciul ionizat (calcul liber care nu este legat de proteine) este calciul seric metabolic activ, dar calciul total, care ia în considerare atât calciul ionizat, cât și calciul legat de albumină, este raportat de majoritatea testelor de laborator.

Ca foloseste

■ Pseudocemie hipocalică = Ca2+ total scăzut, dar Ca2+ normal metabolic activ i onizat din cauza hipoalbuminemiei. Pentru a corecta nivelurile scăzute de albumină, adăugați 0,8 mg/dL la Ca2+ măsurat pentru fiecare 1 mg/dL albumina este sub normal. Tulburările acido-bazice pot modifica legarea albuminei și factorul de corecție. În această setare, măsurați în schimb Ca2+ ionizat.

Hipoparatiroidismul (cel mai frecvent) din intervenții chirurgicale sau procese inf ltrative, cum ar fi sarcoidul sau malignitatea

Deficiența/rezistența vitaminei D sau malabsorbție care provoacă scăderea absorbției de Ca2+ din intestin

Creșterea chelației și a legării de proteine

Transfuzii de sânge rapide și masive (nivel ridicat de citrat complex cu calciu)

Pancreatită acută (acizii grași liberi produși saponifică calciul)

Omioliză Rhabd (chelarea cu fosfat din celulele musculare deteriorate)

Sepsis sau boală gravă (multifactorială)

Hiperfosfatemia

Hipomagnezemia determină rezistența organelor terminale la PTH.

Insuficienţă renală: Din cauza supraîncărcării cu fosfat şi a deficienţei de vitamina D

Numeroase medicamente

s ympt o ms

Iritabilitate neuromusculară: parestezii (în special extremităţile peribucale şi distale), spasme musculare şi/sau tetanie. Pot apărea bronhospasm şi laringo-spasm.

Neuropsihiatrie: Alterarea stării mentale, iritabilitate, simptome extrapiramidale.

e xamin at io n

Hiperreflexie

Semnul Chvostek (spasm la percutarea nervului facial)

Semn de trousseau (spasm carpian atunci când manşeta de tensiune arterială brahială este umflată)

C ardi o vascu lar fn din gs:

Prol ongaţia QT (rareori progresează spre torsada sau blocarea inimii)

Hipotensiune arterială datorată pierderii tonusului vascular

CHF

Diagnosticare

Evaluarea ar trebui să se bazeze pe o cauză subiacentă suspectată. Nivelurile serice de magneziu trebuie măsurate dacă cauza nu este imediat evidentă.

tr eat ment

Tratamentul de urgenţă al pacienţilor cu simptome acute = IV 10% calciu

■ Gluconatul de calciu este agentul preferat faţă de clorura de calciu în majoritatea cazurilor (excepţie fiind stopul cardiac). Gluconatul de calciu are o treime din calciul elementar disponibil la 10 ml, dar are un risc mult mai mic de necroză tisulară cu extravazare decât clorura de calciu.

Hipocalcemie asociată cu transfuzii masive: incidenţă mai mare la pacienţii cu boală hepatică (ficatul metabolizează citratul). Se completează numai dacă simptoma c.

HIPERCALCEMIE (Ca^{2+} > 10,5 mg/dL)

Hipercalcemia este, în general, un produs al unei alte tulburări de bază şi nu un proces primar în sine. Hiperparatiroidismul primar şi malignitatea se înregistrează în 90% din cazuri. Nivelul total de calciu trebuie corectat în prezenţa hipoalbuminemiei.

Ca foloseste

Resorbţie osoasă excesivă

Hiperparatiroidism datorat adenomului paratiroidian (primar) sau boli renale cronice severe (hiperparatiroidism secundar şi terţiar)

De asemenea, apare cu osis tirotoxic, imobilizare, boala Paget

Malignitate

Hematologie primară sau metastatică osoasă

Tumora producătoare de peptide legate de hormonul paratiroidian (cancer pulmonar cu celule mici, cancer de rinichi şi ovarian)

Creşterea absorbţiei calciului în intestinul subţire

Sindromul laptelui-alcalin: aport mare de lapte sau carbonat de calciu care duce la acid metabolic, hipercalcemie şi insuficienţă renală. Alcaloza stimulează resorbţia calciului în tubul distal, perpetuând problema.

Vitamina D oxi oraş.

Boala granulomatoasa (prin calcitriol): oidoza Sare, TBC, Croh'n, granulomatoza cu poliangita (Wegener) etc.

Medicamente: litiu, diuretice tiazidice, vitamina A

s ympt o ms

Letargie şi slăbiciune

Constipatie si anorexie

Dureri osoase şi musculare

Mentatia alterata

e xamin at io n

Neuromuscular

Confuzie asupra comei de stupoare letargie cu creșterea Ca2+

Slăbiciune, hipotonie şi hiporeflexie

Apatie sau depresie

Cardi ovasculare

Hipertensiune arterială

Aritmii

Interval QT scurt

Lărgirea PR și QRS

Coving unde ST și T sau extinderea undei T

Renal

Insuficiență renală

Nefrolitiază

poliurie

tr eat ment

Tratamentul este necesar pentru pacienții simptomatici și cei cu niveluri > 14 mg/dL.

Creșteți excreția de calciu din rinichi:

Hidratarea cu 0,9% NS ajustată la debitul de urină sau 200-300 ml/h.

Furosemidul 20 mg IV o dată rehidratat poate crește excreția de calciu. Controversat din cauza efectelor secundare (în special hipopotasemie) și a disponibilității bifosfonaților și calcitoninei care inhibă eliberarea calciului din oase.

Bifosfanați (de exemplu, pamidronat) sau calcitonina pentru a bloca resorbția osoasă

Hidrocortizon pentru cancere hematologice, deficit de vitamina D sau boli granulomatoase.

Tratați cauza de bază.

Magneziu

Aproximativ 60% din totalul magneziului corporal este conținut în os, legând reglarea acestuia îndeaproape de calciu și fosfat. Din restul de magneziu, 39% este intracelular, iar doar 1% este extracelular și poate fi detectat prin teste de laborator. Magneziul joacă un rol crucial în creșterea scheletului, metabolismul calciului și potasiului, producerea de energie, activitatea neuromusculară și funcția pompei Na-/K-ATPazei din miocard.

HIPOMAGNEZEMIE (Mg2+ < 1,4 mEq/L)

Ca foloseste

Scăderea absorbției gastrointestinale:

Diaree > vărsături

Malnutriție

Stări de malabsorbție (adică, operație de bypass la intestinul subțire)

Pancreatită

Pierderi renale:

Diureza (alcool, diuretice, hiperglicemie)

Medicamente nefrotoxice (adică, aminoglizide)

Hipercalcemie

Alte defecte renale dobândite sau congenitale

s ympt oms/e xaminare

Letargie, stare mentală alterată, convulsii

Iritabilitate neuromusculară cu hiperreflexie, tremor, tetanie sau spasme carpopedale

Efecte cardio-vasculare

Hipotensiune

Disritmii

QT si PR prol ongati on

QRS lărgit

Depresia ST

Aplatizarea și inversarea undei T

tr eat ment

Pentru gestionarea urgentă a aritmiilor sau convulsiilor care pun viața în pericol, administrați 2 g de MgSO4 IV timp de 2 minute, urmat de perfuzie de 4-8 g timp de 12-24 ore.

Pentru pacientul stabil cu simptome semnificative se începe cu 1-2 g timp de 15-60 minute, urmate de perfuzie de 4-8 g timp de 12-24 ore.

Doza scazuta cu cel putin 50% la pacientii cu boala cronica de rinichi.

Verificați și corectați pentru hipokaliemie și hipocalcemie asociate.

Administrarea de MgSO4 este indicată şi pentru preeclampsie/eclampsie, este posibil eficientă în astmul sever, dar nu are un rol clar în IM acut.

Co mpl iCat ioni

Administrarea de MgSO4 poate duce la înroşirea feţei, hipotensiune arterială sau aritmii.

Monitorizaţi semnele de toxicitate a magneziului (pierderea refexelor profunde ale tendonului).

HIPERMAGNEZEMIE (Mg2+ > 2,2 mEq/L)

Efectele clinice primare ale hipermagnezemiei provin din toxicitatea neuromusculară din cauza scăderii transmiterii impulsurilor prin joncţiunea neuromusculară şi a toxicităţii cardiovasculare datorită efectelor sale de blocare a canalelor de calciu şi potasiu.

Ca foloseste

Administrare excesivă

Cel mai frecvent de la administraţi până la pacienţii preeclamptic

Mg2+ care conţine antiacide, laxativ sau clisme

Scăderea clearance-ului renal (insuficienţă renală)

Alte cauze includ CAD, insuficienţă suprarenală, terapia cu litiu, rabdomioliză, sindromul de liză tumorală şi ingestia accidentală de săruri Epsom (aproape 100% MgSO4)

s ympt o ms

Precoce: înroşirea feţei, greaţă/vărsături, ameţeli

Slăbiciune generalizată şi vorbire neclară

Somnolenţă letargie comă şi insuficienţă respiratorie

e xamin at io n

Hiporeflexia este depistată precoce şi progresează spre somnolenţă, areflexie şi, în final, paralizie musculară

Efecte cardiovasculare:

Hipotensiune

PR şi QT prelungite

Elevaţia undelor ST şi T

Bradicardie asistolie bloc AV

tr eat ment

Întrerupeți magneziul exogen

NS 0,9% IV + diuretice pentru a creşte excreţia renală

Cal iv (antagonist de Mg) 100-200 mg timp de 5-10 minute dacă pune viaţa în pericol

Dializa pentru cazuri severe sau in caz de insuficienta renala

Fosfor

Majoritatea fosforului din organism este stocat în os sub formă de hidroxiapatită. Dintre fosfatul circulant, majoritatea este intracelular. Fosfatul este esenţial pentru stocarea şi producerea energiei (ATP). Anomaliile izolate ale PO43 care necesită tratament sunt rare, dar nivelurile anormale sunt frecvent întâlnite în legătură cu stările cronice de boală.

HIPOFOSFATEMIE (PO3- < 2,5 mg/dL)

Simptomele se datorează în primul rând disfuncţiilor celulare din scăderea nivelului intracelular de ATP. Hipofosfatemia cronică duce, de asemenea, la scăderea resorbţiei de calciu în rinichi şi la demineralizarea ulterioară a osului.

Ca foloseste

Scăderea absorbţiei gastrointestinale (malnutriţie, boală inflamatorie intestinală, antiacide care leagă fosfaţii)

Pierderi renale (diureza, hiperparatiroidism)

Schimbări transcelulare:

Alcalozitate respiratorie acută

Insulină (intrinse c sau extrinse c)

Ctomii paratiroidiene postoperatorii (sindromul osos foame)

s ympt oms/e xaminare

Apare dacă deficienţa este severă (de obicei PO43- < 1 mg/dL)

Slăbiciune generalizată cu disfuncţii musculare

opatie/comă encefală

tr eat ment

Trataţi cauza de bază

Inlocuire IV pentru simptome severe cu nivel de PO43 < 1 mg/dL ■ Monitorizarea tetaniei.

Înlocuirea orală a fosforului pentru simptome uşoare până la moderate

Co mpl iCat io n

Nu infuzaţi fosfor IV cu soluţie Ringer lactată sau PO43- va precipita din soluţie cu Ca2+.

HIPERFOSFATEMIE (PO43- > 5 mg/dL)

Ca foloseste

Aport crescut, cel mai frecvent laxative care conţin fosfat

Scăderea excreţiei (de obicei insuficienţă renală cronică, de asemenea hiperparatiroidism)

Deplasare sau eliberare extracelulară

rabdomioliză

Hemoliza

Sindromul de liză tumorală

s ympt oms/e xaminare

Urmează simptomatologia şi examinarea hipocalcemiei asociate dacă este severă.

tr eat ment

Calculaţi produsul fosfat de calciu (CPP) = Ca2+ seric x PO43- seric.

CPP > 70 se corelează cu accelerarea calcării miocardice, vasculare şi a ţesuturilor moi.

Trataţi prin diureză cu 0,9% NS (când este posibil).

Lianţi orali de fosfat şi ajustarea dietei pentru tratamentul ambulatoriu cu cazuri uşoare-moderate

Dializa este temporară, dar este indicată pentru simptome severe sau PO43-> 14 mg/L.

Clorură

Anion extracelular care urmează modificările altor anioni. Tulburările în clorură sunt rareori problema principală, ci o reflectare a unui alt proces. Clorura funcţionează în echilibrul apei, osmotic şi acido-bazic.

HIPOCLOREMIE (Cl- < 95 mEq/L)

Ca foloseste

Vărsături sau diaree

Transpirație excesivă sau epuizare termică

Alcaloza hipokaliemică

Infecții acute

tr eat ment

Înlocuiți clorura cu soluție salină normală.

Verificați și corectați alte anomalii electrolitice asociate.

HIPERCLOREMIE (CL- > 105 mEq/L)

Ca foloseste

Deshidratare

Pierderi gastrointestinale sau renale de bicarbonat

Hiperparatiroidism

tr eat ment

Pentru pierderea GI administrați ser fiziologic normal.

Pentru pierderea rinichilor se administrează bicarbonat oral.

Tulburări acido-bazice

Diagnosticare

Folosiți istoricul și examinarea pentru indicii ale tulburării.

Stare respiratorie (creșterea RR sugerează alcaloză respiratorie; RR scăzut sau insuficiență respiratorie sugerează osis acid respirator)

Deshidratare/vărsături = alcaloză metabolică; diaree = acidoză metabolică

Antecedente medicale, medicamente și expuneri la toxine

Pasul 1: Evaluați gazul din sânge și chimia.

Uită-te la pH-ul pentru a determina dacă există o acidemie sau alcaliemie.

Verificaţi Pco2 pentru a determina dacă există un acid respirator respirator sau un alcalos.

Examinaţi HCO3- pentru a determina dacă există o acidoză sau alcaloză metabolică.

Pasul 2: Clasificaţi perturbarea.

alcaloza respiratorie (Pco2 < 40); cauzele includ anxietatea, ICC, hipoxie, f ICP, salicilaţi toxici şi simpaticomimetici.

Osis acid respirator (Pco2 > 40); cauzele includ insuficienţa respiratorie, sedativele şi opiaceele; frecvente şi adesea cronice la pacienţii cu BPOC; considerat un semn sau insuficienta respiratorie la astmatici

Alcalosi metabolic (f HCO3-); cauzele includ hipovolemia, hiperald osteronismul şi sindromul Bartter

Acidoză metabolică (j HCO3-); cauzele sunt împărţite prin prezenţa sau absenţa sau un decalaj anionic crescut.

Pasul 3: Calculaţi decalajul anionic = Na+ - (Cl- + CO2).

Gap anionic scăzut al acidului metab olic (decalaj anionic < 1); cauzele includ creşterea cationilor seric nemăsuraţi (observate în mielomul multiplu), toxicitatea litiului, albuminei serice scăzute sau intoxicaţia cu bromură/iod (confundată cu clorura în multe teste de laborator)

Gap anionic normal al acidului metabolic; cauzele includ diareea, acidul tubular renal, pierderea cetonelor, toluenul

ani on Gap acid osis ridicat (anion gap > 15, în funcţie de analizor); cauzate de concentraţii crescute sau anioni, alţii decât K+ şi Cl- (mnemonic MUDPILES)

Pasul 4: Evaluaţi compensarea pentru tulburările acute sau cronice.

Perturbarea primară este:

Respirator:

Acid respirator acut, HCO3- ar trebui să crească cu 1 pentru fiecare 10 mm Hg sau Pco2

Acidoza respiratorie cronica, HCO3- ar trebui sa creasca cu 4 pentru fiecare 10 mm Hg sau Pco2

Alcaloză respiratorie acută, HCO3- ar trebui să scadă cu 2 pentru fiecare 10 mm Hg sau Pco2

Alcaloză respiratorie cronică, HCO3- ar trebui să scadă cu 5 pentru fiecare 10 mm Hg sau Pco2

Metabolic:

Acidoza metabolică, Pco2 = 1,5 (HCO3-) + 8 ± 2 = formula lui Winter

Alcaloză metabolică, Pco2 crește cu 0,75 pentru fiecare creștere cu 1 mEq/L a HCO3-

Pasul 5: Luați în considerare tulburările mixte.

Trei reguli ajută la identificarea unei tulburări mixte:

Nici compensația respiratorie, nici cea renală nu normalizează complet pH-ul, deci pH-ul ir este normal, uite bine pentru o tulburare mixtă.

Compensarea necorespunzătoare sugerează:

■ Pco2 măsurat < prezis = alcalii respiratorii

Pco2 măsurat > prezis = acid respirator respirator

Măsurat HCO3- < prezis = acid metabolic osis

Măsurat HCO3- > prezis = alcalosi metabolică

3. Dacă AG este mare, calculați delta-delta. AA = [(AG calculat - AG așteptat)/(HCO3- normal - HCO3- măsurat)], unde AG de așteptat = [albumină] x 2,5 și HCO3- normal = 24.

AA < 1 = osis acid metabolic AG + osis acid metabolic non-AG

AA de 1-2 = AG numai acid metabolic

AA > 2 AG = osis acid metabolic + alcaloză metabolic

FACT CHEIE

Există doar trei cauze endogene ale unei acidoze cu gap anionic: lactat, cetone și uremia. Toate celelalte cauze sunt exogene.

ACIDOZA METABOLICA (I pH + 4 HCO3-)

O prezentare extrem de comună, atât la ED, cât și la examen. Acești pacienți sunt adesea bolnavi sau septici care apar la prezentare.

Ca foloseste

Vezi Pasul 3: Calculaţi decalajul anionic.

s ympt oms/e xaminare

Tahipneea este o reacţie compensatorie la orice pacient cu o acizie metabolică, dar poate fi cea mai mare (adică, Kussmaul) în DKA sau intoxicaţii cu salicilaţi.

Priviţi simptomele sau descoperirile sau cauza subiacentă (de exemplu, tulburări vizuale cu otrăvire cu metanol).

Diagnosticare

O acidoză metabolică este prezentă la orice pacient cu un pH < 7,38 şi HCO3- < 20 mEq/L. La pacienţii cu tulburări mixte, pH-ul poate fi normal sau crescut. Utilizaţi intervalul de ani şi serul K+ pentru a ajuta la îngustarea diferenţialului.

Gap anionic normal [Na+ - (Cl- + HCO3-)] ~ 12

Căutaţi pierderi de cloruri.

Hipokaliemic interval normal acid osis:

Pierderi renale: acid tubular renal sau inhibitori ai anhidrazei carbonice, cum ar fi acetaz olamida

Pierderi gastrointestinale: diaree sau malabsorbţie

Acidoza de lacune normală hiperkaliemică:

Insuficienţă suprarenală

Insuficienţă renală

Posthipocapnie

Gap crescut de ani on [Na+ - (Cl- + HCO3-)] >15 indică prezenţa sau excesul de acizi organici.

FACT CHEIE

Măsuraţi decalajul osmolar seric pentru a detecta ingestia de alcool toxic la pacienţii cu AMS şi un decalaj anionic crescut. Intervalul osmolar normal este < 10 mOsm/L.

TABELUL 7 . 3 . Tulburări acido-bazice testate frecvent

(acidoza respiratorie pura)

BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; CAD, cetoacidoză diabetică; OD, supradoză.

Cauzele unui decalaj anionic ridicat de acid osis pot fi amintite cu mnemonicul MUDPILES.

Pentru pacienţii cu un decalaj anionic ridicat, fără o cauză evidentă identificabilă, calculaţi un decalaj osmolar seric pentru a detecta prezenţa alcoolilor toxici. Consultaţi secţiunea „Lichid şi hidratare” pentru o explicaţie mai detaliată.

tr eat ment

Tratarea cauzei de bază este cea mai importantă acţiune.

Administrarea bicarbonatului de sodiu este controversată şi potenţial periculoasă din cauza riscului de tulburări electrolitice şi a acizilor cerebrali paradoxali. Acidul cerebral apare cu 2° la incapacitatea HCO3- de a traversa rapid bariera hematoencefalică. Bicarbonatul pentru tratamentul osului acid ar trebui luat în considerare numai la pacienţii extrem de bolnavi cu osis acid sever.

Tratamentele pentru cauzele subiacente specifice ale acidului metabolic mediat de toxine includ:

Etilen glicol şi metanol: etanol sau fomepizol şi dializă

Toxicitatea salicilatului: Bicarbonat de sodiu pentru a menţine pH-ul seric între 7,5 şi 7,8, cu alcalinizarea urinei rezultată; dializă

Supraoză de fier: deferoxamină

Izoniazidă: piridoxină (vitamina B6)

ALCALOZA METABOLICA ($ pH + $ HCO3-)

Ca foloseste

Creşterea bicarbonatului apare de obicei în cazul:

Pierderea acidului gastric din vărsături sau aspiraţia NG

Utilizarea diureticului

Excesul de hormon adreno-cortical

Diagnosticare

Clasificat ca:

Sensibil la clorură (soluţie salină) (cel mai frecvent): pierderi diuretice sau GI de K+ şi Cl- răspund la înlocuire

Rezistent la clorură (soluţie salină): Oid mineraloc ortic absorbţia renală în exces a Na+

şi HCO3- şi excreţia de K+, H+ şi Cl- este necesară înlocuirea K+ mare.

ACIDOZA RESPIRATORIE (1 pH + $ I ICO,)

Ca foloseste

Cauzat în principal de ventilaţie inadecvată sau spaţiu mort crescut. Cauzele includ:

Traumatism capului sau toracic

Suprasedare, obtuziare sau comă

N tulburări euromusculare

Sindromul Pickwickian (sindromul de obezitate-hipoventilatie)

BPOC

Compensarea renală apare după 48 de ore de stare de echilibru.

tr eat ment

Suport ventilator.

O2 poate fi necesar pentru tratarea hipoxiei, dar poate agrava hipercapnia la pacienţii cu BPOC sau la pacienţii puternic sedaţi.

ALCALOZA RESPIRATORIE (f pH + | HCO3-)

Ventilaţia cu CO2 este mai mare decât producţia de CO2.

Ca foloseste

Cea mai frecventă cauză la pacienţii bolnavi este o alcalozitate respiratorie compensatorie secundară ca răspuns la o acizie metabolică (observată în sepsis, DKA).

Cauzele primare ale alcalii respiratorii includ:

Hiperventilaţia secundară anxietăţii

tulburare SNC

Stări hipermetabolice

hipoxie

Insuficienţă hepatică

Aspirin toxi city

tr eat ment

Tratamentul se concentrează pe identificarea şi abordarea cauzei care stau la baza tahipneei.

CETOACIDOZA ALCOOLICA

Ale oholic cetoacid osis (AKA) este un acid metabolic cu decalaj anionic ridicat, care apare la pacienţii dependenţi de ale ohol care nu îşi consumă caloriile lichide obişnuite.

p at ho fiziologie

Etanolul este în mod normal metabolizat în acetaldehidă de către alcool dehidrogenază şi aldehid dehidrogenază cu NAD+ ca o enzimă ac. Utilizarea cronică de etanol schimbă raportul NAD+/NADH către NADH redus.

Boală concomitentă (pancreatită, gastrită) cu greaţă şi vărsături

epuizarea depozitelor de glicogen şi suprimarea secreţiei de insulină suprimarea metabolismului aerob şi stimularea lipolizei crescute

producerea de cetone (acetoacetat, P-hidroxibutirat, acetonă).

Datorită epuizării NAD+, P-hidroxibutiratul este cetona predominantă produsă, iar nivelurile de lactat sunt crescute (conversia piruvatului în lactat).

s ympt o ms

Greaţă şi vărsături

Letargie sau stare mentală alterată

Istoric de abuz de alcool, dar de obicei nu este intoxicat la momentul evaluării

e xamin at io n

Tahipnee, tahicardie, deshidratare

Respiraţie „fructă".

Difere en t ia l

CAD, sepsis, sângerare gastrointestinală, uremie, ingestie toxică (metanol, etilenglicol salicilaţi)

Diagnosticare

Descoperiri cheie în diagnosticarea cetoacidului alcolic (AKA):

Un nivel scăzut de bicarbonat (< 18) indicător acid

Intervalul ridicat de ani on (> 15) este în principal din P-hidroxibutirat. Testul nitroprusiatului (cetona) este adesea negativ sau slab pozitiv, deoarece testează pentru acetoacetat. Testul devine adesea pozitiv pe măsură ce pacientul se îmbunătăţeşte datorită prezenţei NAD+ şi trecerii de la P-hidroxibutirat la acetoacetat

Un nivel scăzut sau negativ de alcool în sânge

Nivelurile de glucoză din sânge pot fi scăzute, normale sau crescute.

Pot fi prezente concomitent hipokaliemie, hiponatremie, hipomagnezemie şi hipofosfatemie.

tr eat ment

Tiamină 50-100 mg IV înainte de dextroză.

Hidratarea IV cu D5NS: Combinaţia de lichid şi carbohidraţi corectează cetoacidoza mai rapid decât lichidul singur. Edemul cerebral nu este o preocupare.

Insulina nu este necesară.

Corectaţi pierderile de electroliţi.

Bicarbonat numai dacă pacientul este sever acid oti c.

ACIDOZA LACTICA

Lactatul este un produs secundar al metabolismului anaerob. Atât afecţiunile acute, cât şi cele cronice pot cauza niveluri crescute de lactat. Un nivel normal de lactat este de obicei dat ca < 2 mEq/L. Nivelurile > 4-5 mEq/L sunt considerate semnificativ crescute. De obicei, astfel de pacienţi vor avea un ani on gap acid osis.

Condiţii acute:

Perfuzie tisulară inadecvată din cauza hipotensiunii sau hipoxiei

Cauze toxice ale perturbării metabolismului celular, cum ar fi cianura

Exercita

Injecţii cu insulină sau epinefrină

Condiţii cronice:

Alcoolism

Diabet zaharat

Boala de ficat

Insuficienţă renală

Sindromul imunodeficienței dobândite

Difere en t ia l

Trebuie luate în considerare şi alte cauze ale anului ridicat al acidului gol

Diagnostic şi cauze

Istoria ar trebui să conducă la una dintre cele patru categorii de acid lactic

Tip A Hipoxie celulară perfuzie tisulară inadecvată

Tip B1: tulburări D

Diabet

Insuficienţă renală sau hepatică

Leucemie sau cancer

Convulsii

Infe eti ou s eti ol ogie

Tip B2: Toxine

Etanol sau metanol

Fructoză şi sorbitol

Epinefrină

Metformină

Tip B3: Erori înnăscute ale metabolismului şi deficienţă hepatică de fructoză-bisfosfatază

tr eat ment

Hidratarea conform indicațiilor

Sprijină oxigenarea şi presiunea sângelui după cum este necesar.

Trataţi infecţia sau cauza de bază.

Administrarea bicarbonatului de sodiu este controversată şi ar trebui rezervată pacienților extrem de acid otici şi deterioraţi.

Tulburări de glucoză

Glucoza plasmatică este combustibilul metabolic primar utilizat de SNC şi, în condiţii normale, este derivată din dietă, gluconeogeneza hepatică şi distrugerea depozitelor de glicogen din ficat.

FIZIOLOGIA INSULINEI

Funcţionează în captarea şi stocarea glucozei în ficat ca glicogen

Creşte lipogeneza şi inhibă lipoliza ducând la creşterea trigliceridelor

CETONE

Producţia este crescută în timpul stărilor de inaniţie celulară, cu absenţa glucozei disponibile, ducând la lipoliză pentru a furniza acizi graşi liberi şi corpi cetonici folosiţi pentru energie. Sunt produse trei tipuri:

P-hidroxibutirat: nu este detectat de testele cetonelor serice sau urinare (nitroprusiat)

Acetoacetat

Acetonă: o cetonă, dar nu un acid

HIPOGLICEMIE (ZAHAR DIN SANG < 70 mg/dL)

Una dintre cele mai frecvente cauze ale stării mentale alterate în ED.

Ca foloseste

Boală critică: sepsis, insuficienţă hepatică

E) covoare:

■ Cel mai frecvent insulină sau hipoglicemie orală (Tabelul 7.4)

TABELUL 7 . 4 . sulfoniluree

d covor

Medicaţie comună între acţiuni

D URATA EFICIENŢĂ

SMX, sulfametoxazol; TMP, Trimetoprim.

Alcool: Inhibarea sau lipirea unei geneze şi epuizarea depozitelor de glicemie

Sali cylate: hipoglicemie primară şi convulsii la copii

Haloperidol

Fenotiazine

Inhibitori de monoaminoxidază (MAO).

Cimetidină

Malnutriție

Deficiența de cortizol

Tumora cu celule noninsulare

Încheiați hiperinsulinismul ogen: de exemplu, tumora cu celule insulare

Hipoglicemia la copilărie

Văzut la 4 din 1000 de naşteri, de obicei la mame diabetice sau abuzate de narcotice sau premature sau mici pentru sugarii de vârstă gestațională

Tulburările care provoacă hipoglicemie în starea postprandială (vs. rasting) includ hiperinsulinismul endogen, tulburarea de răciune şi ingestia de fructe de ackee necoapte.

s ympt o ms

Pacienții sunt de obicei simptomatici < 50 mg/dL. Ei pot prezenta reclamații ale

Tremor şi agitație/anxietate

Diaforeza

Convulsii

e xamin at io n

Examinările pacientului sunt de obicei în concordanță cu simptomele acestora, dar puteți găsi, de asemenea:

Alterarea stării mentale sau a semnelor neurologice focale (inclusiv hemipareză)

tahicardie

Diagnosticare

Toți pacienții cu convulsii sau cu stare mentală alterată ar trebui să aibă o măsurătoare imediată a lipiciului la pat.

Administrarea de glucoză unui pacient hipoglicemic ar trebui să le rezolve rapid simptomele. Nu, sunt necesare investigații suplimentare.

Dacă doza de lipici este < 55 mg/dL şi pacientul nu este diabetic, trimit niveluri de glucoză, insulină şi peptidă C (produse în timpul clivajului insulinei din proinsulina finală).

Hipoglicemie fictivă (exogenă): nivel ridicat de insulină, nivel scăzut al peptidei C

Insulinom: niveluri ridicate de insulină şi de peptide C ridicate

tr eat ment

Glucoza IV este principalul tratament o1.

Dextroza intravenoasă este o sursă rapidă şi eficientă, dar nu este o sursă mare sau de lungă durată

carbohidraţi. O fiolă sau D50 furnizează doar 25 g sau 100 de calorii.

Glucagonul IM poate fi utilizat şi atunci când accesul IV nu este disponibil, dar poate să nu fie eficient la pacienţii vârstnici sau alcoolici care nu au depozite adecvate de glicogen.

Octreotida inhibă eliberarea de insulină. Luaţi în considerare utilizarea pentru hipoglicemia curentă în urma unei supradoze de sulfoniluree

De îndată ce pacientul este capabil, el/ea trebuie încurajat să mănânce. O masă complexă constând în proteine, şobolan şi carbohidraţi complecşi este de preferat zaharurilor simple, cum ar fi sucul de fructe sau batoanele de bomboane.

HIPERGLICEMIE

Diabetul zaharat, cea mai frecventă tulburare finală a crinei, se caracterizează printr-o deficienţă de insulină absolută (tip 1) sau relativă (tip 2). De asemenea, poate apărea în timpul sarcinii (diabet gestaţional) şi în urma unui proces secundar de boală sau a unui medicament. O hemoglobină A1C > 6,5% confirmă diagnosticul. O glucoză aleatorie > 200 mg/dL sugerează, de asemenea, diagnosticul.

Hiperglicemia apare atunci când nu se produce sau se administrează suficientă insulină pentru a menţine o glicemie normală. Prezentările ED variază de la hiperglicemie necomplicată care necesită ajustarea sau iniţierea medicaţiei (sulfoniluree cu doze scăzute sau metformină) până la DKA şi stări hiperglicemice hiperosmolare (HHS) care necesită terapie agresivă.

CETOACIDOZA DIABETICĂ (DKA)

CAD este boala prezentă la 15%-25% dintre diabeticii nou diagnosticaţi. Există o mortalitate de 5% (de multe ori din cauza bolii concomitente).

p at ho fiziologie

Insuficienţa insulinei incapacitatea glucozei de a pătrunde în celule

înfometarea lar, în ciuda hiperglicemiei, reglarea hormonului de stres a crescut gluconeogeneza, glicogenoliza şi lipoliza, creşterea suplimentară a glucozei şi a producţiei de acizi graşi liberi, formarea de cetone

(P-hidroxibutirat pred ominaţi; de asemenea acetoacetat, acetonă).

Nivelurile ridicate de zahăr extracelular creează o diureză osmotică. Pacienţii cu DKA sunt de obicei sever deshidrataţi, acid otic şi electroliţi epuizaţi.

Cau se

Un factor precipitant iniţiază de obicei această cascadă de evenimente:

Lipsa de insulină/medicament fără respectare

Infecţie (de obicei o infecţie a tractului urinar sau pneumonie)

Infarct miocardic acut sau accident vascular cerebral

Traumă sau intervenţie chirurgicală

Sarcina

Hipertiroidismul

Pancreatită

Consumul de alcool sau droguri ilicite

Steroizi

s ympt o ms

Pacienţii prezintă de obicei un istoric al unuia dintre factorii precipitanţi, dar se pot plânge şi de:

■ Sete, greaţă/vărsături, dureri abdominale, poliurie, agitaţie sau stare mentală alterată

e xamin at io n

Deshidratare

tahicardie

Respiraţie profundă şi rapidă (respiraţii Kussmaul)

Hipotensiune arterială şi mentalitate alterată dacă este grav bolnav

Difere en t ia l

Comă hiperosmolară noncetotică

Alte substanţe acide (de exemplu, AKA, acid lactic, alcooli toxici, salicilaţi)

Diagnosticare

Diagnosticul sau DKA necesită prezenţa sau hiperglicemia (poate fi uşoară), cetoză şi o acidoză metabolică cu decalaj anionic. HCO3- seric poate fi normal din cauza prezenţei sau atât a unui decalaj anionic, cât şi a alcalozei metabolice cu vărsături şi deshidratare concomitente.

Adezivul de pe pat va indica nivelul sau hiperglicemia. Glucoza este de obicei > 250 mg/dL.

Cetone serice (acetoacetat, Ş-hidroxibutirat şi acetonă). Un test pozitiv de nitroprusiat pentru cetone este în concordanţă cu DKA, dar numai teste pentru acetoacetat. a-hidioxibutiratul nu este măsurat cu testul nitroprusiatului şi, prin urmare, testele cetonelor pot fi normale la pacienţii cu CAD. Unele centre au teste de Ş-hidroxibutirat.

Acidoza metabolică cu decalaj anionic pe baza ABG şi/sau a panoului de chimie

arătând (2 sau 3) pH < 7,30, bicarbonat seric < 18 mmol/L şi ani on gap > 15 mEq/L.

Electroliţi, inclusiv potasiu, magneziu, calciu şi fosfor (repetaţi o dată la 2 ore)

BUN/creatinină: indicator sau funcţie renală şi deshidratare

Radiografia toracică şi analiza urinei (UA) pentru a căuta dovezi sau infecţie

ECG şi enzimele cardiace sunt adecvate pentru pacient

Alte studii în funcţie de suspiciunea clinică

tr eat ment

Tratamentul DKA cuprinde o abordare multisistemică, inclusiv hidratarea, înlocuirea electroliţilor şi administrarea de insulină sub monitorizare medicală. Scopul este de a corecta deficienţele în 24 de ore pentru a evita edemul cerebral.

Rehidratare:

Pacienţii sunt de obicei deshidrataţi semnificativ. Majoritatea pacienţilor vor beneficia de un NS izotonic iniţial de 2 L (10-20 ml/kg la boli).

Continuaţi soluţia salină izotonică până când hiponatremia este corectată, apoi luaţi în considerare trecerea la 0,45% NS.

Odată ce glucoza scade < 250 mg/dL, treceţi la o soluţie de glucoză pentru a evita hipoglicemia şi edemul cerebral.

La copii şi adolescenţi, nu depăşiţi 40 ml/kg în primele 4 ore (risc mai mare sau edem cerebral).

Înlocuirea potasiului:

DKA poate provoca o epuizare semnificativă a totalului de K+ din corp, care uneori este demascat doar odată ce acidul acid este inversat şi K+ extracelular rămas se schimbă înapoi în celulă.

Pacienţii cu K+ seric < 3,5 mEq/L ar trebui să primească 20-40 mEq/L în fluide infosionale.

Pacienţii cu K+ seric 3,5-5 mEq/L ar trebui să primească 20-30 mEq/L în fluide infosionale.

Insulină:

Picurare IV de insulină la 0,1 unităţi/kg/h; titrate rata după cum este necesar

Bolusurile mari sau insulina pot provoca hipoglicemie şi hipokaliemie şi s-au epuizat sau au practicat.

Nu iniţiaţi terapia cu insulină până când potasiul seric este > 3,5 mEq/L, deoarece insulina promovează transportul sau K+ în celule, ducând la aritmii fatale (vezi secţiunea „Hipokaliemie").

Reţineţi că începeţi administrarea de insulină până când se stabileşte hidratarea sau pacientul şi se administrează cel puţin 500-1000 ml sau lichid.

Bicarbonatul de sodiu nu s-a dovedit a fi benefic la pacienţii cu DKA şi prezintă un risc sau provoacă acidoză paradoxală a lichidului cefalorahidian şi agravarea hipokaliemiei. Ar trebui rezervat pacienţilor grav bolnavi cu un pH < 6,9 şi dovezi sau şoc cu colaps cardiovascular iminent sau hiperkaliemie care pune viaţa în pericol.

Co mpl iCat ioni

Edemul cerebral este responsabil pentru majoritatea deceselor cauzate de DKA la copii.

Se observă mai ales la copiii < 5 ani cu acidoză severă sau deshidratare la 6-10 ore după iniţierea terapiei

Monitorizarea precoce şi frecventă a durerilor de cap, vărsăturilor recurente şi a stării mentale alterate este esenţială. Constatările la tomografia computerizată a capului (CT) apar târziu.

Tratamentul include reducerea ratei de FIV şi administrarea de manitol.

O altă morbiditate este de obicei legată de terapie: hipokaliemie, hipoglicemie şi alte tulburări electrolitice.

STARE HIPERGLICEMICĂ HIPEROSMOLARĂ (HHS)

Cunoscută anterior ca HHNK (comă hiperosmolară noncetotică hiperglicemică). Mai puțin frecvent decât DKA și, în general, un proces mai lent, care apare frecvent la pacientul diabetic vârstnic cu acces limitat la apă. 33% nu au antecedente de diabet. Gradul de contracție a volumului este în general mai mare în HHS decât DKA. Mortalitatea variază de la 20% la 60% (crește dacă pacienții sunt în comat).

p at ho fiziologie

Hiperglicemia și stresul au crescut secreția de glucagon (împreună cu catecolamine, cortizol și hormon de creștere) cuplate cu rezistență la insulină/deficit gluconeogeneză și glicogenoliză hiperglicemie fără cetoză osmolalitate crescută diureză și deshidratare fără cetoacidoză

s ympt o ms/Exa min at io n

Slăbiciunea, oboseala, setea și starea mentală alterată sunt simptome comune.

Majoritatea pacienților au o anumită stare mentală alterată, dar nu sunt în comă.

Semne neurologice focale.

Deshidratare.

Diagnosticare

Glicemie extrem de crescută (> 400 mg/dL, dar adesea > 800 mg/dL)

Cetone negative

Fără acidoză pe ABG

tr Eat mEn t

Identificați și tratați evenimentul precipitant.

Tratamentul este similar cu DKA, deși pacienții cu HHS au deficit de apă incredibil de mari, în medie de 8-12 L.

Reanimare cu fluide: Se administrează 2 L de NS în primele 1-2 ore, se continuă până când pacientul este stabil hemodinamic. Înlocuiți jumătate din deficitul de lichid cu NS peste 12 ore, apoi treceți la 0,45% NS.

Înlocuirea potasiului: ca și în cazul DKA de mai sus

Insulină: Începeți picurarea la 0,1 U/kg/h odată ce K+ este > 3,5 mEq/L și continuați până când glicemia pacientului atinge aproximativ 300 mg/dL.

Hipomagnezemie și hipofosfatemie corecte.

Administrare de tiamină (malnutriţie frecventă la aceşti pacienţi).

Co mpl iCat ioni

Edem cerebral la copii (vezi secţiunea „Cetoacidoză diabetică”)

Tulburări hipofizare

Glanda pituitară este compusă din două părţi: hipofiza anterioară (adenohipofiza) şi hipofiza posterioară (neurohipofiza) şi este legată de hipotalamus prin tulpina hipofizară (infundibul).

Glanda pituitară eliberează hormoni pe baza aportului de reglare din hipotalamus.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere

înlocuirea glucocorticoizilor (dexametazonă sau hidrocortizon); trebuie să apară înainte de înlocuirea hormonilor tiroidieni pentru a preveni agravarea deficienţei de ortizol

înlocuirea hormonilor tiroidieni (levotiroxină)

ADENOAMELE HIPOFIZARE

Adenoamele hipofizare sunt neoplasme benigne mai puţin frecvente ale hipofizei anterioare. Se caracterizează prin mărime (microadenom < 1 cm, macroadenom > 1 cm) şi tipul de hormon hipofizar secretat.

s ympt oms/e xaminare

Pacienţii pot prezenta simptome legate de efectul de masă, apoplexie (hemoragie) şi/sau exces sau deficienţă de hormoni secretaţi.

Cefalee, AMS, meningism

Deficienţe de câmp vizual, hemianopsie clasic bitemporală din efectul de masă asupra chiasmei optice; poate apare opia dipl.

rinoree LCR

Gigantism (peds) sau acromegalie (adulţi) cu exces de hormon de creştere; statură mică (pede) sau scăderea masei corporale slabe/masă groasă crescută (adulţi) cu deficienţă

Hipogonadism cu deficit de otropin gonad; simptomele de exces sunt mai puţin frecvente

Hipertiroidism dacă TSH excesiv; hipotiroidism în caz de deficienţă

Galactoree dacă prolactină în exces; eşecul lactaţiei cu deficienţă

Sindromul Cushing dacă ACTH excesiv; insuficienţă suprarenală cu deficienţă

Difere en t ia l

Alte cauze ale masei supraselare includ hiperplazia hipofizară, alte tumori benigne (de exemplu, meningiom), tumori maligne (de exemplu, limfom), boala metastatică, chisturi, abcese, malformaţii AV.

Diagnosticare

Neuroimagini (RMN)

Nivelurile hormonale după consultarea cu sfârşitul crinologiei

tr eat ment

Terapii de susţinere după cum este indicat

Înlocuirea sau supresia hormonală în consultare cu ocrinologia finală

Tratament definitiv cu radiaţie sau intervenţie chirurgicală

Glandele paratiroide produc hormonul paratiroidian care funcţionează în homeostazia calciului şi acţionează asupra:

Rinichii pentru a creşte resorbţia renală a calciului şi excreţia de fosfat şi pentru a facilita conversia vitaminei D în metabolitul său mai activ în tubii renali

Os pentru a activa osteoclastele pentru a digera osul şi pentru a creşte producţia de osteoclaste

Sistem GI pentru a creşte absorbţia calciului

HIPOPARATIROIDISM

O stare de deficit de hormon paratiroidian

Ca foloseste

Iatrogeni c—excizie accidentală (deseori în timpul intervenţiei chirurgicale tiroidiene)

Sindromul congenital-DiGeorge

Pseud oparatiroidism - lipsa de răspuns a rinichilor la PTH, moştenire autosomal recesivă asociată cu statură mică şi cifrele a patra/cincea mai scurte

s ympt oms/e xaminare

Similar cu hipocalcemia

Diagnosticare

Cal cium seric scăzut, PTH scăzut (poate fi ridicat în pseudo-ohipoparatiroidism)

tr eat ment

Cal cium repleti on

Cal ciu IV pentru simptome severe

PO calciu dacă este stabil

HIPERPARATIROIDISM

O stare de exces de hormoni paratiroidieni.

Ca foloseste

Hiperparatiroidismul primar:

81% adenoame paratiroidiene (de obicei în glandele inferioare)

18% hiperplazie paratiroidiana

< 1% carcinom paratiroidian

Hiperparatiroidism secundar:

Hiperplazia glandelor paratiroide ca răspuns la boala renală cronică care determină scăderea producţiei de vitamina D

Niveluri crescute de PTH

s ympt oms/e xaminare

Similar cu cemia hipercală

Rareori noduli paratiroidieni palpabili

Diagnosticare

Calciu crescut – nivelurile extrem de ridicate de calciu ar trebui să ridice suspiciunea de carcinom paratiroidian

Niveluri crescute de PTH cu hiperparatiroidism secundar

Verificaţi alţi electroliţi (în special potasiul).

Imagistica conform indicaţiilor

tr eat ment

Hidratează cu 0,9% NS.

Furosemid 40 mg IV pentru a creşte excreţia de calciu

C al citonină sau bifosfonaţi pentru a bloca resorbţia osoasă

Suplimentarea electroliţilor aşa cum este indicat

Consultaţi specialistul corespunzător.

Tulburări tiroidiene

Hormonii tiroidieni (T3 şi T4) stimulează producţia de proteine celulare declanşând creşteri ale creşterii osoase, activităţii SNC, metabolismului bazal, consumului de oxigen, ritmului respirator şi cardiac.

fiziologie

Hormonul de eliberare a tirotropinei (TRH) este produs de hipotalamus şi reglează producţia hipofizară anterioară a hormonului de stimulare a tiroidei (TSH). La rândul său, TSH activează producţia şi eliberarea de T3 şi T4 care conţin iod de către tiroida. Odată eliberat, T4 este convertit în T3 (care este mai activ din punct de vedere biologic) în ţesuturile periferice. Hormonii reacţionează către hipotalamus pentru a reduce producţia de TRH. Măsurătorile TSH şi T4 liber pot indica tipul de tulburare de bază (vezi Tabelul 7.5).

HIPOTIROIDISM ŞI COMĂ MIXEDEM

Hipotiroidismul este o stare de producere insuficientă de hormoni tiroidieni de către glanda tiroidă. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Deficienţa de odin este cea mai frecventă cauză la nivel mondial, dar tiroidita Hashimoto (o afecţiune cronică autoimună) este cauza predominantă în ţările dezvoltate. Coma mixedemă este o formă severă de hipotiroidism care are o rată ridicată a mortalităţii.

Ca foloseste

Hipotiroidismul primar

Tiroidita Hashimoto (cea mai frecventă în Statele Unite)

Deficienţă de odin (cea mai frecventă la nivel mondial)

Tratamentul hipertiroidismului

Medicamente: litiu, amiodarona

Radioterapia sau tiroidectomie

Mai puţin frecvente: insuficienţă congenitală, hipofizară, sarcină, tulburări inf ltrative

Hipotiroidismul secundar şi terţiar datorat deficienţei de TSH sau TRH, respectiv

Pitu itary tum ors

Sindromul Sheehan: hemoragia postpartum a glandei pituitare

Leziuni sau disfuncţii hipotalamice

TABELUL 7 . 5 . TSH şi nivelurile hormonilor tiroidieni

s ympt o ms

Oboseală, letargie, depresie, creştere în greutate, intoleranţă la frig

Nereguli menstruale, constipatie

Păr aspru, piele uscată

Raguseala, dispnee, edem periferic

e xamin at io n

Boala ușoară poate fi greu de detectat la examinare.

Guşa este frecventă în tiroidita Hashimoto şi deficienţa de iod.

Coma mixedemică se caracterizează prin hipotermie şi stare mentală alterată.

Alte constatări care pot fi prezente, în funcţie de severitatea bolii:

Bradicardie, hipertensiune arterială

Railuri respiratorii (scăderea frecvenţei respiratorii, narcoză cu CO2)

Edem, pierdere sau sprâncene, mărire sau limbă

Semnul Woltman (DTR-uri rapide, dar relaxare întârziată)

Tensiune scăzută pe ECG 2° la efuzia pericardică

Hipoglicemie şi hiponatremie

Diagnosticare

Hipotiroidism primar: TSH crescut cu T4 liber liber

Hipotiroidismul secundar/terţiar este mai greu de diagnosticat, dar nivelurile de T4 liberă sunt de obicei scăzute.

tr eat ment

Hormonul tiroidian:

Comă mixedem, administraţi 300-500 pg tiroxină IV

Dacă hipotiroidism necomplicat, PO levotiroxină, începeţi 50 pg pe zi

Îngrijire de susţinere şi reîncălzire

Corectaţi electroliţii, glucoza din sânge.

Identificaţi şi trataţi evenimentul instigator (antibioticele şi inrecţia care stau la baza).

Administraţi hidrocortizon în mod empiric pentru o posibilă insurf cienţă suprarenală coexistentă (trimiteţi nivelul de cortizol).

HIPERTIROIDISM ŞI FURTUNA TIROIDENĂ

Hipertiroidismul este o stare sau supraproducţie sau hormoni tiroidieni, care duce la o creştere a impulsului metabolic. Hipertiroidismul se prezintă cel mai frecvent la pacienţii cu boala Graves (80%) datorită producţiei sau a unui anticorp IgG care mimează TSH. Furtuna tiroidiană este afecţiunea severă sau hipertiroidismul care are o mortalitate de aproape 100% din cauza disfuncţiei severe a SNC sau a colapsului cardiovascular dacă este lăsată netratată.

Ca foloseste

boala Graves

Nodul tiroidian (unic/adenom sau multinodular): nodul(i) tiroidian cu luctură autonomă

Tiroidită

Tiroidită Hashimoto: nedureroasă, hipertiroidă la începutul cursului sau boală (apoi hipotiroidă)

Tiroidită subacută (de Quervain): dureroasă, autolimitată, care urmează adesea boli virale

Tiroidită postpartum: nedureroasă, la 1-6 luni după naştere, de obicei autolimitată

Indus de medicamente: Amiodarona

■ Adenom hipofizar

Cancer tiroidian: poate prezenta hipertiroidism (uneori hipotiroidism).

Papilară, foliculară, medulară, anaplazică (în ordinea creşterii mortalităţii şi a prevalenţei în scădere)

Poate fi prezent un nodul palpabil

Diagnosticare

Hipertiroidism: scăderea TSH cu T4 liber crescut.

Furtuna tiroidiană: Pe baza rezultatelor clinice. Sistemul de notare Burch-Wartofky care evaluează cele 5 constatări enumerate mai sus este destul de sensibil (dar nu specific) în identificarea furtunii tiroidiene.

tr eat ment

Trataţi cauza de bază.

Îngrijire de susţinere, răcire, hidratare, înlocuire a electroliţilor.

Evitaţi aspirina deoarece înlocuieşte hormonul tiroidian din tirogl obulina, crescând disponibilitatea hormonului activ.

a -Blocante pentru scăderea stării hiperadrenergice. Propranololul este preferat deoarece scade, de asemenea, conversia periferică T4 la T3. Luaţi în considerare esmololul la pacienţii cu ICC.

Propiltiouracil pentru a inhiba eliberarea stocată de hormoni tiroidieni; preferabil faţă de metimazol 2° pentru inhibarea conversiei şi debut rapid

Iod anorganic pentru a inhiba eliberarea de hormoni tiroidieni stocaţi

Dexametazonă sau hidrocortizon pentru a reduce conversia periferică T4 în T3 şi pentru a trata insuficienţa suprarenală relativă

Farmacoterapia şi dispoziţia depind de gradul de boală:

Simptome uşoare: terapie orală P-blo cker singură cu urmărire în ambulatoriu şi pentru trimitere endocrină

Simptome moderate: terapie Ş-Blocante, îngrijire de susţinere, tratare ICC, internare, consult endocrin

Furtuna tiroidiană: Toate terapia de mai sus, admite UTI, sfârşeşte consult ocrin

Tratamentul definitiv este terapia radioactivă sau tiroidectomia.

Glandele suprarenale sunt organe pereche care se află în retroperitoneul superi sau la fiecare rinichi. Ele sunt alcătuite sau un ortex exterior şi medulara interioară. Cortexul secretă aldosteron, în timp ce medularul creează ortizol, cate colamine şi androgeni sau steroizi sexuali.

fiziologie

Producţia de cortizol: factor de eliberare a corti c otropin din hipotalamus

secreti on hipofizar sau ACTH cortexul suprarenal se creti on sau c ortizol.

Reglează metabolismul carbohidraţilor, proteinelor şi lipidelor.

Ald osteronul este principalul mineral oc orticoid şi este controlat de sistemul reninangiotensină şi concentraţiile de K+. Reglează echilibrul fluidelor şi electroliţilor.

Epinefrina şi norepinefrina sunt eliberate din medular ca răspuns la stimularea simpatică de către SNC.

INSUFICIENŢA SURENALĂ

Insuficienţa suprarenală primară (boala Addison) este o cale sau glanda suprarenală care produce cortizol, ald osteron sau ambele din cauza distrugerii sau a glandei în sine. Doar nivelurile de cortizol sunt afectate în insuficienţa suprarenală secundară.

Ca foloseste

Insurfitatea suprarenală primară

Autoimun (70%): asociat cu DZ, boala Hashimoto şi boala Graves

Infecţioase/infltrative: Tuberculoză (TB), rungal, sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA), sarcoid, malignitate

Medicamente: Methad one, rtfampin şi keto conazol

Apoplexie suprarenală (hemoragie suprarenală bilaterală), asociată cu anticoagulante

Sindromul Waterhouse-Friderichsen, hemoragie suprarenală bilaterală din cauza infecţiei (adesea meningococ)

Se condary insurf cience suprarenale

Suprimarea după utilizarea prelungită de steroizi, etomidat, fluconaz ole

Tumori sau infecţii hipofizare (de exemplu, sindromul Sheehan)

Fractură bazilară a craniului

Boală inf ltrativă (de exemplu, sarcoid osis)

Infecţie

Anevrism al arterei carotide interne

s ympt o ms

Slăbiciune, stare de rău, lasiune

Depresie, memorie afectată

Greaţă, anorexie şi pierdere în greutate Ortostazie

e xamin at io n

Hiperpigmentare maronie a pielii, în special pe punctele de presiune şi cutele mâinilor. Văzut cu insuficienţă suprarenală de 1° (datorită creşterii ACTH şi a peptidelor înrudite), dar nu cu insuficienţă suprarenală de 2°.

Hipotensiune arterială sau hipotensiune arterială ortostatică

Hipoglicemie

Anomalii electrolitice: j Na+, $ K+ (1° insuficienţă suprarenală)

Diagnostic/t tratament

Cortizolul AM scăzut şi răspunsul slab la testul de stimulare stabilesc diagnosticul de insuficienţă suprarenală; ACTH ridicat conf rmează un proces primar

Înlocuirea glucocorticoizilor: hidrocortizon PO

Inlocuire mineralo c orticoid (1° boala): Fludro acetat de cortizon PO

semne şi simptome

Obezitate trunchială, „cocoaşă de bivol", mo on facies, striae

Slăbiciune musculară proximală

Osteoporoza Hipertensiune

Diagnosticare

Cortizolul salivar împreună cu testul de supresie cu dexametazonă cu doză scăzută

De obicei, se poate face unul în ambulatoriu

tr eat ment

Depinde de cauza excesului

Retragerea treptată şi reducerea graduală a steroizilor exogeni.

Îndepărtarea chirurgicală pentru tumorile producătoare de ACTH. Medicamentele care vizează tumora corticotrofă sau antagonizează glucocorticoizii pot fi utilizate la pacienţii care nu sunt candidaţi la intervenţii chirurgicale.

FEOCHROMOCITOM

Pheocromocitomul este o tumoră cu celule cromatice a glandelor suprarenale care are ca rezultat eliberarea paroxistică de catecolamine. Este dificil de diagnosticat (75% sunt identificaţi post-mortem) şi este asociat cu neoplazie terminală multiplă (MEN) Tipurile II şi III. Cel mai frecvent apare în deceniul al patrulea până la al cincilea.

semne şi simptome

Cefaleea episodică, transpiraţia şi tahicardia sunt triada clasică, dar toate cele 3 sunt raportate la o minoritate de pacienţi.

Scădere în greutate.

Difere en t ia l

Luaţi în considerare alte cauze ale hipertensiunii/crizei hipertensive (< 1% dintre pacienţii hipertensivi s-a dovedit a avea un feocromocitom).

Paragangli omele secretoare de catecolamine („cromocitoame extra-suprarenale") au efecte clinice similare, dar nu sunt asociate cu MEN.

Diagnosticare

Evaluaţi pentru afectarea organelor terminale (ECG, creatinina).

Recoltarea urinei de 24 de ore pentru a demonstra niveluri crescute de catecolamine.

Nivelul de metanefrină în plasmă: mai puţin bine studiat, dar are raportări de sensibilitate ridicată

tr eat ment

Scăderea tensiunii arteriale în mod controlat.

Blocaj combinat a - şi P -adrenergic:

a -Bloc cu fentolamină: 1 până la 4 mg b olus urmat de perfuzie continuă

P-Bl o ckers după o -blocare (pentru a evita o stimulare neopusă şi o creştere suplimentară a TA)

Rezecţia tumorii este un tratament definitiv.

Tulburări de nutriţie

Vitaminele sunt substanţe organice necesare pentru a menţine funcţiile metabolice normale.

Vitaminele liposolubile includ vitaminele A, D, E şi K. Aceste vitamine reglează de obicei activităţi metabolice specifice. Terapia cu vitamina K este discutată în continuare în capitolul 9, Hematologie şi Oncologie.

Vitaminele solubile în apă includ vitaminele B, vitamina C, biotina şi acidul folic. Aceste vitamine asigură în general o funcţie de coenzimă în organism.

DEFICIENTA DE VITAMINE SI EXCESUL

Deficienţele sunt mai puţin frecvente în lumea dezvoltată din cauza nutriţiei adecvate în mare măsură. Pacienţii cu risc includ pe cei cu diferite sindroame de malabsorbţie.

■ Exces: 23% dintre americani folosesc în mod regulat suplimente de vitamine, ceea ce duce la un număr mare de intoxicaţii acute. 92% sunt neintenţionate şi 79% implică copii <6 ani. Cele mai multe reacţii adverse sunt legate de supradozajul de multivitamine care conţin fier, discutat mai detaliat în capitolul 6, Toxicologie.

Vitamina A

Vitamina A este o subclasă a acidului retinoic. În dietă se găsesc două tipuri principale: retinoli preformaţi (din produse de origine animală) şi provitamina A (P-caroteni din fructe şi legume). Joacă un rol major în viziune. De asemenea, facilitează creşterea oaselor şi menţinerea pielii sănătoase, a membranelor mucoase şi a sistemului imunitar. Deficienţa este rară în Statele Unite, dar poate apărea la pacienţii cu malabsorbţie a grăsimilor, fibroză chistică, boală inflamatorie intestinală, alcoolism cronic, sărăcire sau la refugiaţii recent din ţările în curs de dezvoltare.

s ympt oms/e xaminare

Deficienţă: Include vedere anormală pe timp de noapte, piele şi păr uscat, unghii rupte, creşterea po sau osoase şi rezistenţă scăzută la infecţie.

Toxicitate:

Toxicitatea acută se datorează, de obicei, suplimentelor excesive de vitamine sau ingerărilor accidentale de către copii. Simptomele includ greață/vărsături, vertij și vedere înceţoșată.

Ingestia cronică a dozelor mai mari decât cele recomandate poate duce la hepatotoxicitate și ciroză, dar simptomele comune includ pielea uscată, căderea părului, oboseală, iritabilitate și greață.

Vitamina A în exces este teratogenă în primul trimestru.

Diagnosticare

Niveluri de vitamina A de confirmat

Nivelurile de calciu şi panoul de funcţii hepatice se recomandă în cazul suspiciunii de toxicitate

tr eat ment

În caz de deficienţă, încurajaţi alimentele şi suplimentele bogate în vitamina A, după cum este indicat.

Pentru toxicitate, tratament de susţinere, hidratare IV, trataţi anomaliile electrolitice asociate. Rareori în ingestia acută se recomandă decontaminarea GI.

Vitamina D

Vitamina D are o structură asemănătoare steroizilor şi se formează din 7-dehidroxicolesterol prin mai multe etape până la 1,25-hidroxicol calciferol, un metabolit mai puternic. În această formă, vitamina D reglează absorbţia calciului şi fosforului din intestin şi resorbţia din b one. Toxicitatea acută este rară. Deficienţa (deseori întâlnită la pacienţii vârstnici şi spitalizaţi) se poate datora expunerii inadecvate la lumina soarelui, malabsorbţiei sau efectelor medicamentelor.

s ympt oms/e xaminare

Deficienţa la copii se manifestă sub formă de rahitism care se prezintă sub formă de înclinare sau picioare.

Deficienţa la adulţi se manifestă ca osteomalacie.

În suprasolicitarea acută, simptomatologia se corelează cu cemia hipercală.

Utilizarea excesivă cronică poate prezenta, de asemenea, cemie hipercală şi poate avea oroză osteopică din cauza resorbţiei osoase crescute.

Diagnosticare

Nivelurile serice sau vitamina D

Nivelurile PTH

Nivelurile de calciu şi panoul de foncţii hepatice recomandate în oraşele suspectate de toxicitate

tr eat ment

Trataţi cauza de bază.

Suplimente de vitamina D pentru deficienţă.

Vitamina B1 rThiaminer

Vitamina B1 (tiamină) Joncţiunile din organism ca cofactor pentru enzimele din metabolismul carbohidraţilor. Tiamina nu este toxică la pacienţii cu funcţie renală normală, chiar şi în concentraţii mari. Pacienţii cu risc de deficienţă includ alcoolici cronici, cei care urmează diete mici sau dializă peritoneală. Deficienţa are ca rezultat beriberi.

s ympt oms/e xaminare

Beriberi uscat: neuropatie periferică motrică şi senzorială simetrică şi opatie Wernicke en cefală (vezi şi Capitolul 16, Tulburări psiho-obehaviorale)

Beriberi umed: Beriberi uscat plus manifestări cardiovasculare care culminează cu insuficienţă cardiacă cu debit mare, tahicardie şi edem periferic.

Diagnostic/t tratament

Concentraţiile de tiamină în sânge sunt diagnostice.

Trataţi cu înlocuire cu tiamină, dar utilizaţi cu precauţie dacă este prezentă insuficienţă cardiacă, poate precipita insuficienţă cardiacă cu debit scăzut.

Vitamina B3 (niacina)

Vitamina B3 (niacina) se găseşte în organism ca componentă funcţională o) NAD+ şi NADP+, care sunt cofactori importanţi în respiraţia celulară. Este, de asemenea, utilizat ca medicament pentru tratarea hiperlipidemiei şi are efectul secundar cunoscut de reacţie de scăpare cauzată de vasodilataţia directă a vaselor mici de sânge şi eliberarea de histamină. Deficienţa, care este cauzată de o dietă lipsită de alimente vegetale şi animale (în mare parte ţări în curs de dezvoltare) are ca rezultat pelagră.

s ympt oms/e xaminare

Pelagra: Dermatitele de fotosensibilitate, diareea, dementa sunt clasice; glosita şi problemele neuropsihiatrice sunt de asemenea frecvente

Diagnostic/t tratament

Testarea nivelurilor de metaboliţi urinari poate ajuta la diagnosticare.

Dieta echilibrată şi suplimentele necesare sunt tratamente de alegere.

Vt amin B6 (piridoxină)

Vitamina B6 (piridoxina) este o coenzimă necesară pentru biotransformările aminoacizilor şi este tratamentul pentru toxicitatea izoniazidei, descris în capitolul 6, Toxicologie. Malnutriţia şi dializa peritoneală pot predispune la deficienţă.

s ympt oms/e xaminare

Simptomele deficienţei includ stomatita, glosita, cheiloza împreună cu depresie, iritabilitate şi confuzie.

Diagnostic/t tratament

Nivelurile plasmatice sunt diagnostice.

Dieta echilibrată şi suplimentele necesare sunt tratamente de alegere.

Vitamina B12 ((yanocobalamina(

Vitamina B12 (cianocobalamina) joacă un rol activ în sinteza ADN-ului celulelor care suferă o schimbare rapidă (cum ar fi celulele roşii din sânge [RBC]). Folatul are un rol similar. Deficienţa fiecăreia duce la anemie megaloblastică. Deficienţa B12 este, de asemenea, asociată cu neuropatia. Cea mai frecventă cauză a deficienţei este lipsa factorului intrinsec gastric (necesar pentru absorbţia B12) care duce la anemie pernicioasă. Acest lucru se observă în cazul gastritei cronice atrofice sau al gastrectomiei. Malabsorbţia B12 este o altă cauză observată în contextul abuzului cronic de alcool, infecţiei cu Helicobacter pylori, consumului de antiacide pe termen lung, atrofiei gastrice, intervenţiilor chirurgicale gastrice şi insuficienţei exocrine pancreatice.

s ympt oms/e xaminare

Pacienţii prezintă de obicei simptome de anemie împreună cu vânătăi sau sângerări uşoare şi neuropatie periferică cu ataxie.

Alte simptome includ dificultăţi cognitive şi halucinaţii.

Diagnostic/t tratament

Suspectat de găsirea unei macro-anemie citică.

Nivelurile serice de vitamina B12 confirmă diagnosticul. Nivelurile de acid folic ar trebui, de asemenea, verificate, deoarece acidul folic are o funcţie similară în RBC.

Tratamentul constă în injecţii cu obalamină până când cauza deficienţei poate fi eliminată. Suplimentarea orală cu doze mari poate funcţiona la unii pacienţi.

Vitamina CfAcid ascorbicf

Vitamina C (acidul ascorbic) este implicată într-o serie de reacţii responsabile de creşterea şi repararea ţesuturilor. Este un antioxidant puternic. De asemenea, îmbunătăţeşte absorbţia fierului din intestin. Se obţine din consumul de fructe şi legume proaspete. Deficienţa apare la cei cu subnutriţie severă sau la cei care există în dietele lipsite de fructe şi legume. Rezultatul final este scorbutul. Excesul de toxicity se datorează adesea supra-suplimentării şi dietelor la modă.

s ympt oms/e xaminare

Toxicitatea poate duce la greaţă, diaree, crampe abdominale. Supradozajul mare cu acid ascorbic IV poate duce la formarea de cristale renale de oxalat care poate duce la insuficienţă renală.

Scorbutul se manifestă prin vânătăi, sângerare a gingiilor, pete chiae, vindecarea po sau a rănilor, oboseală şi dureri musculare şi articulare.

Diagnosticare

Nivelurile serice ale vitaminei C

Nivelurile UA şi creatininei

tr eat ment

Trataţi cauza de bază.

Suplimente cu vitamina C şi dietă bogată în fructe şi legume proaspete pentru deficienţă.

Folat

Ca şi în cazul vitaminei B12 (cianocobalamina), acidul folic joacă un rol activ în sinteza ADN-ului celulelor care suferă o schimbare rapidă (cum ar fi RBC). Deficienţa are ca rezultat anemie megaloblastică. Cauzele includ malnutriţia, alcoolismul, medicamentele care interferează cu metabolismul folat (metotrexat, fenitoină) şi creşterea necesarului de folat (sarcină, anemie hemolitică, afecţiuni cutanate exfoliative). Se găseşte în legumele cu frunze şi în făinile fortificate.

s ympt oms/e xaminare

Pacienţii prezintă de obicei simptome de anemie împreună cu vânătăi sau sângerări uşoare.

Alte simptome includ dificultăţi cognitive şi halucinaţii.

Diagnostic/t tratament

Suspectat de găsirea unei macro-anemie citică.

Nivelurile serice de acid folic confirmă diagnosticul. Nivelurile de vitamina B12 ar trebui, de asemenea, verificate, deoarece B12 are o funcție similară în RBC.

Tratamentul este cu suplimente orale de folat.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un bărbat în vârstă de 29 de ani cu antecedente de dependență de alcool și depresie este adus de familie pentru o stare mentală alterată. Familia este convinsă că s-ar putea să fi ingerat antigel în urmă cu aproximativ 12 ore în încercarea de a se sinucide, deoarece a făcut asta în trecut. Pacientul are o temperatură de 37,4°C (99°F), HR 85 bpm, TA 130/88 mm Hg, RR 16 respirații/min cu o saturație de oxigen de 98% în aerul din cameră. Este somnolent, dar trezitor la voce și orientat către o persoană numai cu vorbire neclară. Rezultatele testelor de laborator arată Na+ 135 mEq/L, K+ 4,5 mEq/L, Cl- 105 mEq/L, CO2 18 mEq/L, BUN 10 mg/dL, Cr 0,9 mg/dL, glucoză din sânge 180 mg/dL. Osm seric sunt 369 mOsm/kg cu un alcool etilic seric (EtOH) de 395 mg/dL și un pH al gazelor din sângele venos de 7,40. Trimiteți un panou de alcooli toxici și consultați medicul toxic local. Spune-i consultantului tău că pacientul are:

Acidoza metabolică AG și decalajul osmolar de 89, care se explică prin intoxicarea sa cu EtOH

Acidoză metabolică non-AG și decalajul osmolar de 69, care nu se explică prin intoxicația sa cu EtOH

Nicio dovadă a unui acid metabolic osis și a unui decalaj osmolal de 86, care se explică prin intoxicația sa cu EtOH

Nicio dovadă a unei acidoze metabolice a acidului și a unui decalaj osmolal de 69, ceea ce nu se explică prin acidoza sa metabolică.

O femeie în vârstă de 68 de ani, cu antecedente de cancer pulmonar cu celule mici, este adusă cu ambulanța de la unitatea ei de îngrijire pentru starea psihică alterată și îngrijorarea pentru activitatea convulsivă. Pacienta nu răspunde la sosire cu o temperatură de 37,3°C, HR 98 bpm, TA 134/78 mm Hg, RR 14 respirații/min, saturația de O2 este de 95% față de valoarea inițială de 3 L de O2 acasă. Ai comandat o glucoză de lângă pat care este 90. Rezultatele testelor ei de laborator revin cu Na+ 108 mEq/L, K+ 4,5 mEq/L, Cl- 100 mEq/L, CO2 22 mEq/L, BUN 10 mg/dL, Cr 0,9 mg/dL. Comanda Yu:

100 ml ser fiziologic hipertonic 3%.

100 g manitol

1000 ml ser fiziologic normal

1000 mg levetiracetam

Un bărbat în vârstă de 65 de ani cu boală renală în stadiu terminal, sub dializă, prezintă dificultăți de respirație și dureri în piept. Electrocardiograma inițială (ECG) arată unde P plate și lărgirea QRS, iar potasiul la pat este de 7,4. Comand calciul pentru a stabiliza membranele cardiomiocite. De asemenea, comandați insulină și lipici pentru:

Reduceți rezervele totale de potasiu din organism

Stabilizați în continuare membrana cardiacă

Optimizarea controlului glicemic înainte sau la dializă

Redistribuiți potasiul intracelular

O femeie de 39 de ani cu antecedente de boală Graves prezintă febră, tuse și dificultăți de respirație timp de 4 zile, cu confuzie și letargie crescute, precum și vărsături astăzi per familie. La sosire, temperatura de 40,2°C, HR 171 bpm, BP 110/74 mm Hg, O2 sat 95% RA. Rezultatele testelor de laborator revin și sunt semnificative pentru o scădere a TSH și o creștere a T4 liberă. Ordinea corectă pentru tratamentul afecțiunii sale este:

Propranolol, propiltiouracil (PTU), iod, steroizi

Steroizi, propranolol, iod, PTU

Propranolol, steroizi, iod, PTU

Propranolol, steroizi, iod, PTU

Un bărbat de 58 de ani cu dependență de alcool prezintă confuzie, dureri abdominale și diaree. La examinare, are o erupție cutanată eritematoasă, cu vezicule pe antebrațe și pe ceafă peste zonele care nu sunt acoperite de cămașă. În plus față de tiamină, el are probabil deficiență în care alte vitamine:

Vitamina A

Vitamina B1 (tiamina)

Vitamina B3 (niacina)

Vitamina B6 (piridoxină)

O femeie în vârstă de 71 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială și boală coronariană este adusă de EMS cu stare mentală alterată după ce a fost găsită de vecinul ei sau la un control de bunăstare. Oza de lipici din sânge a fost de 50 mg/dL și s-a administrat

IV D50. La sosire, temperatura 34°C (93°F), HR 50 bpm, BP 150/90 mm Hg. Este confuză şi agitată, cu pleoape umflate şi edem bilateral la nivelul extremităţilor inferioare. Ea nu are deficienţe neurologice focale, dar reflexe lente pe tot parcursul. Glicemia repetată este de 150 mg/dL. Testele de laborator revin şi sunt semnificative pentru un TSH crescut şi un T4 liber scăzut şi un cortizol normal scăzut. Care este cel mai potrivit tratament următor?

Hidrocortizon 100 mg IV

Tiroxina (T4) 400 ug IV plus hidrocortizon 100 mg IV

Reîncălzire activă a miezului

Infuzie cu glucoză şi antibiotice cu spectru larg

RĂSPUNSURI

C. Pacientul are o scădere a bicarbonatului în concordanţă cu o osis a acidului metabolic. AG sa [Na+ - (Cl- + HCO3-)] este de 12, indi ca el are un acid osis non-ani on gap. Osmolalitatea sa calculată [2(Na+) + Glucoză/ 18 + BUN/2,6] este 284, lăsând un interval osmolar de 85, care este egal cu contribuţia alcoolului la decalaj (EtOH/4,6 = 86).

A. Acest pacient are hipernatremie severă simptomatică şi trebuie tratat cu soluţie salină hipertonică 3%, bolus iniţial de 100 ml timp de 10 minute, repetat până la dispariţia acestor simptome severe. Scopul este o creştere a sodiului seric cu 4-6mEq/L.

D. Medicamentele utilizate în tratamentul hiperkaliemiei au acţiuni diferite. Medicamentele care schimbă potasiul intracelular includ bicarbonatul, albuterolul nebulizat şi insulina. Kayexalatul şi furosemidul scad rezervele totale de potasiu în organism.

A. Ordinea medicamentelor pentru tratamentul furtunii tiroidiene poate fi reţinută folosind mnemonicul „Proptoti c Polly (Wait) is Dying": Propranol ol, Propylthiouracil, Wait 1 hour, Iod, D examethazone. Propranololul este utilizat mai întâi pentru a trata starea hiperadrenergică, urmat de PTU pentru a inhiba sinteza hormonilor tiroidieni. Administrarea iodului este întârziată până când sinteza hormonală este complet blocată, deoarece iodul a crescut sinteza hormonilor tiroidieni, moment în care va inhiba eliberarea hormonului stocat. Dexametazona este utilizată empiric pentru a trata insuficienţa suprarenală relativă. De asemenea, scade conversia periferică T4 la T3.

C. Deficienţa de niacină are ca rezultat pelagra care se caracterizează prin cei 3 D: dermatită, diaree şi demenţă.

B. Acest pacient are comă mixedem, care are o rată de mortalitate ridicată. Ar trebui tratată cu substituţie hormonală tiroidiană împreună cu hidrocortizon, care tratează

posibila insuficienţă suprarenală coexistentă. Terapia cu antibiotice cu spectru larg este, de asemenea, rezonabilă, împreună cu monitorizarea atentă a glicemiei. Infuzia cu glucoză nu este necesară decât dacă există episoade repetate de hipoglicemie.

CAPITOLUL 8

Boală Infecţioasă

Joseph Hemerka, MD şi Christopher Davis, MD, DTMH

Sepsis 478

Bacterii selectate 478

Met h ic il l in - StaphylococcuS a ureuS rezistent 478

BotulisM 479

t etanus 480

GonoRRhea 482

s yphilis 484

Viruşi selectaţi 486

gripa 486

gripa p andemică 487

Mo no nu cl eo s este 488

RaBies 488

Infecţii fungice selectate 490

s poRotRichoza 490

MucoRMicoza 490

Helminţi paraziţi comuni 491
intestinal n eMatodes (WRM-uri rotunde) 491
Emisia de sânge şi t n eMatodes (f lucuri) 494
c estodes (t apeWoRMs) 495
HIV/SIDA 496
Complicaţii pulmonare 497
n coMplicaţii euRologice 500
Gast Ro intestin al c oMplications 504
C oMplicaţii c utanee 505
o C oMplicaţii ftalMologice 505
reacţii adverse la medicamente în tratamentul HIV 506

Infecţia la primitorii de transplant 506
infecţie în prima lună 506
infecţie de la prima până la a şasea lună 507
infecţie după şase luni 508
Infecţii zoonotice 508
h antaviRus 508
West nile V iRus 508
l yMe d isase 509
Rocky Mountains potted eveR 511
e hRlichioza 512
BaBesio sis 512
Q fie tot 513
coloRado tick feveR 513
ick p aRalysis 514

Călătoria febrilă 514

MalaRia 514

eBola 515

d en Gu e 516

l epto spiRo sis 517

c haGas d isease 517

o Rs 518

Po stexp o sure Prop hilaxia 519

expoziţie profesională 519

n onocupaţională p ostexpozuRe p Rofilaxie 520

Vaccinări 521

I ive v accines 521

Sepsis

Sepsisul este o afecţiune sistemică caracterizată printr-un răspuns inflamator şi mediat imun la infecţie. Resuscitarea fluidă agresivă şi precoce, terapia cu antibiotice timpurie şi controlul sursei sunt pietrele de temelie ale managementului sepsisului. Vezi şi Capitolul 1, Resuscitare.

Bacterii selectate

STAFILOCIC AUREUS REZISTENT LA METICILINĂ

Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA) a fost recunoscut pentru prima dată la începutul anilor 1960, la scurt timp după introducerea penicilinelor semisintetice, cum ar fi

meticilina. Gena mecA conferă rezistenţă la toate antibioticele p-lactamice, cum ar fi meticilină, dicloxacilină şi multe cefalosporine. Infecţiile cu MRSA sunt clasificate fie ca MRSA asociate asistenţei medicale (HA-MRSA) sau MRSA asociate comunităţii (CA-MRSA). Tulpinile CA-MRSA au o genă suplimentară a toxinei Panton-Valentine leucocidin (PVL) care permite producerea de citokine necrozante, crescând invazivitatea şi virulenţa acesteia.

- HA-MRSA

Ratele de prevalenţă în spitale sunt de până la 60%.

- Cel mai frecvent mod de transmitere este răspândirea de la pacient la pacient de către lucrătorii din domeniul sănătăţii cu mâinile/mănuşi contaminate.

Riscurile pentru HA-MRSA includ spitalizarea, cateterul permanent, terapia recentă cu antibiotice şi rezidenţa într-o unitate de îngrijire pe termen lung.

CA-MRSA

Apare în principal în absenţa expunerii la îngrijirea sănătăţii şi adesea la indivizi altfel sănătoşi.

Cel mai comun mod de transmitere este contactul piele pe piele.

Populaţiile cu risc ridicat includ participanţii la îngrijirea de zi, sportivii care participă la sporturi de contact, cei care locuiesc în spaţii apropiate (de exemplu, militari, prizonieri), consumatorii de droguri injectabile şi bărbaţii care fac sex cu bărbaţi.

Simptome mS/Examinare

HA-MRSA se prezintă cel mai frecvent ca bacteriemie sau o infecţie asociată dispozitivului.

CA-MRSA Cea mai frecventă prezentare este infecţia purulentă (formând puroi) a pielii/ţesuturilor moi.

Alte manifestări includ pneumonia necrozantă, endocardita, osteomielita (Figura 8.1).

Diagnostic SiS

Suspectaţi (şi începeţi tratamentul) pe baza factorilor de risc şi a prezentării clinice.

Standardul de aur este cultura.

Reacţia în lanţ a polimerazei (PCR) este cea mai precisă.

tr Eat mEn t

HA-MRSA

Trataţi empiric cu vancomicină; luaţi în considerare linezolid/daptomicina.

CA-MRSA

Abcesul: incizia şi drenajul (I&D) este principala terapie. Luaţi în considerare antibioticele pentru:

Abces > 5 cm per leziuni sau multiple

Dovezi de celulită înconjurătoare

Comorbidităţi asociate sau imunosupresie, cum ar fi diabetul sau pacienţii cu transplant

Semne sistemice de infecţie

Lipsa de răspuns la I&D iniţial

Trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina şi doxiciclina sunt de obicei sigure la adulţi, deşi fiecare are propriul său profil de efecte secundare.

Alegerea antibioticului trebuie ghidată ori de câte ori este posibil de o antibiogramă regională.

Eradicarea colonizării:

Luaţi în considerare infecţiile recurente cu SARM sau transmiterea recurentă prin contact apropiat, în ciuda curăţării şi igienei adecvate.

Efectuat cu mupirocină 2% unguent 0,5 g în fiecare nară de două ori pe zi timp de 5 zile în combinaţie cu un antiseptic de curăţare a pielii.

BOTULISM

Botulismul este cauzat de bacteria care formează spori Clostridium botulinum. Este răspândită în sol şi în sedimentele marine din întreaga lume. Sporii sunt rezistenţi la căldură şi la acizi şi, în condiţii aerobe, germinează şi produc neurotoxina botulină termolabilă. Toxina este remarcabil de puternică – estimările sugerează că 1 g dispersat şi inhalat uniform ar fi suficient pentru a ucide 1 milion de oameni. Din păcate, o astfel de potenţă face din botulism un potenţial agent de bioterorism.

p at ho genESiS

Ingestia de toxină botulină preformată sau germinarea sporilor şi producerea de toxină în tractul gastrointestinal (sugari) sau blocarea plăgii a eliberării presinaptice de acetilcolină la nivelul joncţiunii neuromusculare paralizie descendente flască, midriază, ptoză şi eventual paralizie respiratorie, care este cauza principală a decesului.

Miere

Istoric infecţios!

Botulismul a fost descris pentru prima dată la începutul anilor 1800 de Dr. Justinus Kerner. El a studiat o epidemie de „otrăvire cu cârnaţi" care a afectat peste 70 de victime în Germania rurală, care au suferit slăbiciune şi pupile dilatate după ce au mâncat cârnaţi contaminaţi. Botulismul îşi trage numele de la latinescul „botulus", care înseamnă cârnaţi!

FACT CHEIE

Adulţii nu suferă de botulism în urma consumului de miere, deoarece prezenţa florei intestinale normale împiedică colonizarea tractului gastro-intestinal.

Simptome mS/Examinare

Sugar (72%)

Vârsta < 1 an

Ingestia de spori (de obicei din miere sau sirop de porumb)

Constipaţie, hrănire slabă, plâns slab

Scăderea tonusului muscular/pierderea controlului capului

Reflexe tendinoase profunde deprimate (DTR)

Insuficienţă respiratorie (50%)

Febra este absentă.

De origine alimentară (25%)

Ingestia directă de toxine (în mod clasic, alimente conservate acasă)

Incubare: Aproximativ 1 zi (interval: 6 ore-10 zile)

Paralizii ale nervilor cranieni (de exemplu, diplopie, disfagie, disartrie)

Paralizie descendentă şi insuficienţă respiratorie

Rană (rară)

De la răni deschise, consumul de droguri injectabile (de exemplu, heroină „gudron negru")

Perioada de incubaţie aproximativ 1 săptămână

Mortalitate mai scăzută decât cea cauzată de alimente

Diagnostic SiS

Diagnosticul prezumtiv se bazează pe prezentarea clinică.

Confirmat prin prezența toxinei în sânge, scaun sau alimente sau creșterea bacteriilor din rană

tr Eat mEn t

FACT CHEIE

În cazurile de botulism clar al plăgii, întrerupeți antibioticele până la antitoxină

Îngrijire de susținere, poate necesita intubare precoce

Administrarea imediată de antitoxină botulină

Anticorpii trivalenți la toxină (derivați din serul de cal), neutralizează doar toxina circulantă.

Nerecomandat la tipul sugarului (eficacitate scazuta/risc mare de anafilaxie); utilizați în schimb imunoglobuline botulinice de origine umană intravenoasă (BIG-IV).

Luați în considerare decontaminarea/irigarea intestinului pentru botulismul alimentar sau infantil.

Pentru botulismul plăgii, irigați rana și administrați antibiotice după antitoxină; antibioticele timpurii au crescut liza celulară și eliberarea de toxine.

Clostridium tetani

Gram + tija

Obliga anaerob

Spori care formează „aspect de tobă”

Blochează eliberarea de substanțe inhibitorii de neurotran

TETANOSUL

Tetanusul este cauzat de exotoxina tetanospasmină produsă de bacteria care formează spori Clostridium tetani. Sporii de C. tetani se găsesc în sol și în fecalele animalelor și pot persista ani de zile. Tetanusul apare de obicei după o ruptură a pielii de la o rană, o unghie ruginită sau chiar un ac murdar folosit pentru consumul de droguri injectabile. Tetanusul se prezintă în 1 din 4 modele clinice: local, generalizat (cel mai frecvent), neonatal sau cefalic.

r factori de risc

Clime temperate (Texas, Florida, California)

Diabet, vârstnici (> 60 de ani)

Consumul de droguri injectabile (15%)

Plăgi perforate sau țesut zdrobit/devitalizat

Imunizare inadecvată

Istoric infecţios!

Tetanusul este o boală străveche descrisă pentru prima dată de Hipocrate. Un program eficient de imunizare nu a fost disponibil până la al Doilea Război Mondial. În timpul Războiului Civil, rata tetanosului a fost de aproape 2000 de cazuri la 1 milion de răni. După introducerea imunizării împotriva tetanos recruţilor din armată, doar 12 cazuri de tetanos au fost raportate în trupele americane în al Doilea Război Mondial.

p at ho genESiS

■ Germinarea C. tetani din sporii prezenţi în ţesutul deteriorat sau devitalizat producţia de exotoxină tetanospasmină blocarea eliberării neurotransmiţătorilor inhibitori glicină şi acid y-aminobutiric (GABA) la plăcile terminale motorii ale muşchilor scheletici, măduvei spinării, creierului şi sistemului nervos simpatic şi paralizia spastică.

Simptome mS/Examinare

Leziuni traumatice (fără vătămare aparentă în ~30%)

Perioada de incubaţie: 1 zi până la > 1 lună (mai scurtă = mai severă)

tetanos local

Spasme musculare în apropierea locului leziunii care se rezolvă spontan în săptămâni până la luni s

În mod normal, nu există sechele permanente, dar poate evolua către o formă generalizată

tetanos generalizat (80% din cazuri)

Se caracterizează prin rigiditate musculară difuză şi spasme periodice, având ca rezultat:

Trismus din cauza spasmului maseter („lockjaw")

Risus sardonicus (zâmbet sardonic)

Opistoton: spasme musculare severe care cauzează arcuirea spatelui

Insuficienţă respiratorie

tetanosul neonatal

Frecvent în ţările în curs de dezvoltare din cauza lipsei imunitaţii pasive de la mama neimunizată şi a utilizării instrumentelor nesterile pentru tăierea bontului ombilical

Caracterizat prin iritabilitate şi alimentaţie deficitară în prima săptămână de viaţă

Rata letalităţii este de aproximativ 15%-30%.

tetanos cefalic (rar)

Apare după traumatisme faciale sau otită medie

Disfuncţia nervilor cranieni, cel mai frecvent CN VII, (imită paralizia lui Bell)

Curs clinic variabil, mortalitate 15%-30%.

DIFERENTE EN t ia l

■ Otrăvirea cu stiychnine poate avea un aspect similar.

Se găseşte în unele pesticide, medicamente homeopate şi droguri de stradă adulterate

Creşterea şi scăderea contracţiilor musculare intense, arcuirea spatelui, strâmbarea

Tratamentul este cu benzodiazepine.

Imunoglobulina tetanica (TIG).

Diagnostic SiS

Clinic

Testul cu spatulă, în care se foloseşte un depresor de limbă pentru a atinge orofaringele posterior, va determina un pacient cu tetanos să muşte în mod necontrolat depresorul cu o sensibilitate raportată şi specifică oraşul > 90% pentru infecţia cu tetanos.

FACT CHEIE

Pe lângă vaccinarea împotriva tetanosului, difteriei şi pertussis (Tdap), administraţi TIG pentru răni cu risc ridicat cu imunizări nesigure sau < 3 anterioare.

tr Eat mEn t

Îngrijire agresivă de susţinere

Tratament imediat cu imunoglobulina tetanos umana (TIG)

3000-5000 unităţi IM

Neutralizează tetanospasmina circulantă

Nu afectează toxina deja absorbită de sistemul nervos central (SNC)

Debridarea plăgii după TIG ca toxină suplimentară poate fi eliberată în timpul procedurii!

Imunizarea împotriva tetanosului (daţi locul opus al TIG)

Benzodiazepine de relaxare musculară

Magneziu şi labetalol pentru hiperactivitate simpatică (evitaţi blocarea P izolată)

Antibioticele sunt de utilitate discutabilă, dar se administrează în mod obişnuit după TIG şi imunizare.

Metronidazolul este medicamentul de elecţie.

Penicilina este teoretic contraindicată (poate potenţa efectele neurotoxinelor).

Blocarea neuromusculară pe termen lung cu vecuronium poate fi necesară.

Wo unD profilaxiS

Pentru profilaxia în absenţa tetanosului clinic, vezi Tabelul 8.1.

FACT CHEIE

GONOREE

Neisseria gonorrhoeae

diplococ gram negativ

Intracelular

Suprafeţele mucoasei

Thayer-Martin mass-media

Gonoreea este cauzată de diplococul gram negativ Neisseria gonorrhoeae. Deoarece N gonorrhoeae invadează epiteliul columnar sau de tranziţie, infecţiile pot implica o multitudine de locaţii, inclusiv colul uterin, uretra, epididimul, rectul, prostata, faringele şi conjunctiva. O infecţie necomplicată este una care nu are bacteriemie asociată sau răspândirea ascendentă a infecţiei. Din păcate, creşterea rezistenţei la antibiotice este obişnuită.

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 1-14 zile

Infecţia asimptomatică este frecventă.

TABELUL 8 . 1 . Profilaxia tetanosului

Tdap, tetanos, difterie şi pertussis; Td, tetanos, difterie; IM, intramuscular; TIG, imunoglobulina tetanica.

a Riscul ridicat este definit ca vechime > 6 ore; contaminate (de exemplu, murdărie, salivă, fecale); înţepături, răni de zdrobire sau avulsii; corpi străini, arsuri, degerături.

O tanara de 24 de ani se prezinta cu mai multe zile de febra si sensibilitate la nivelul dorsului unei incheieturi maini si a unei glezne, cu raza de miscare redusa a ambelor. Ea observă, de asemenea, pustule hemoragice pe extremităţile ei distale. Care este cel mai probabil diagnostic şi tratament?

FIGURA 8 . 2 . Artrita septică a genunchiului. (Reprodus cu permisiunea din colecţia de diapozitive clinice despre bolile reumatice, 1991, 1995. Colegiul American de Reumatologie.)

Istoric infecţios!

Gonoreea este cunoscută colocvial sub denumirea de „aplauda". O teorie pentru aceasta este că bordelurile istorice franceze erau cunoscute sub numele de „les clapiers". Astfel, dacă aţi vizitat unul les clapiers, probabil că veţi primi „aplaudatul"

Diagnostic SiS

■ Necomplicat/localizat:

■ Testul de amplificare a acidului nucleic (NAAT) al specimenului uretral/prima captură de urină, de col uterin, faringian sau rectal; sensibilitate aproximativ 95%

Diseminare:

Hemoculturi

NAAT a probelor sinoviale, cutanate, uretrale/cervicale, rectale şi faringiene; Cultura media Thayer-Martin ca alternativă dacă NAAT nu este disponibil

tr Eat mEn t

Toate cazurile ar trebui să fie, de asemenea, acoperite empiric pentru Chlamydia.

Infecţie necomplicată:

Ceftriaxonă 250 mg IM x 1 sau cefximă 400 mg PO.

Evitaţi fluorochinolonele (creşterea rezistenţei).

Boală inflamatorie pelvină: Vezi capitolul 12, Obstetrică şi ginecologie.

Diseminare:

Drenaj articular pentru artrita purulentă prin aspiraţii repetate cu ac sau în sala de operaţie.

Trataţi empiric dacă suspiciunea ridicată, deoarece sensibilitatea testului este scăzută.

Ceftriaxonă 1 g IV pe zi este terapia iniţială.

Sifilisul este cauzat de spirocheta bacteriană Treponema pallidum. Este adesea numit „marele imitator” deoarece este capabil să infecteze aproape fiecare organ al corpului, ducând astfel la o multitudine de simptome și prezentări. Sifilisul era foarte frecvent înainte de era antibioticelor. În prezent, aproximativ 10.000 de cazuri apar în fiecare an în Statele Unite. Cu toate acestea, incidența este în creștere, în special la cei cu virusul imunodeficienței umane (HIV).

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubație: 2-4 săptămâni

Sifilis primar (Figura 8.3)

Ulcer genital nedureros cu margine indurata (chancre) care se vindecă spontan în 2-6 săptămâni

Sifilis secundar

4-8 săptămâni după vindecarea șancrului

Erupție cutanată maculopapulară care nu este pruriginoasă și se răspândește de la extremitățile trunchiului (de multe ori implică palmele și/sau tălpi) (Figura 8.4)

Condilom lata: leziuni anogenitale asemănătoare negilor (Figura 8.5)

Boală asemănătoare gripei cu durere în gât, febră scăzută, stare generală de rău și limfadenopatie generalizată

Simptomele se rezolvă spontan.

Sifilis latent

Perioada asimptomatică (serologie pozitivă)

În mod normal durează 3-4 ani

Sifilisul terțiar

Tabes dorsalis (mielopatie care implică coloanele dorsale ale măduvei spinării)

Demență

Leziuni gumatoase ale mucoaselor

Anevrisme de aortă toracică

Neurosifilis

Poate apărea în orice stadiu al infecției

Neurosifilisul acut poate fi asimptomatic, dar se prezintă de obicei cu meningită sau vasculită SNC (accident vascular cerebral, dureri de cap etc.).

Neurosifilisul cronic se prezintă cu simptome terțiare de mai sus.

Diagnostic SiS

Test de screening = reagină plasmatică rapidă seric (RPR) sau VDRL

Teste pentru anticorpi nontreponemici, prin urmare apar pozitive nespecifice şi false; ieftin de executat

Pozitiv > 2 săptămâni după 1° şancru (4-6 săptămâni după infecție)

Test de confirmare = test de absorbție a anticorpilor treponemici fluorescenți seric (FTA-ABS)

Teste pentru anticorpi specifici treponemici; rămâne pozitiv pentru viață

Microscopia în câmp întunecat a şancrului sau leziunilor bucale/genitale are o sensibilitate ridicată la detectarea organismului.

Lichidul cefalorahidian-VDRL este utilizat pentru a diagnostica neurosifilisul la pacienții cu FTA-ABS seric pozitiv.

tr Eat mEn t

Primar sau secundar:

Penicilina benzatinica 2,4 milioane U IM (alternativa = doxiciclina x 14 zile)

Latent sau terțiar:

Penicilină benzatină 2,4 milioane U IM săptămânal x 3 (alternativă = doxiciclină PO x 28 zile)

Neurosifilis:

Penicilină apoasă G 3-4 milioane de unităţi IV o dată la 4 ore x 10-14 zile sau penicilină benzatinică 2,4 milioane de unităţi IM qd plus probenecid PO qid x 10-14 zile

Reacţia Jarisch-Herxheimer: febră acută, dureri de cap, mialgii, transpiraţie în 24 de ore de la tratamentul iniţial al infecţiilor cu spirochete; autolimitat (12-14 ore); mai rău cu HIV

Partenerii ar trebui testaţi; trataţi empiric dacă contactul sexual în decurs de 90 de zile.

Raportează la departamentul de sănătate publică

Viruşi selectaţi

GRIPĂ

Gripa, sau „gripa", este cauzată de un virus ARN Orthomyxoviridae monocatenar. Există trei tipuri care cauzează boli la oameni: Tipul A este considerat cel mai virulent şi este asociat cu pandemii. Acest tip este în continuare clasificat în tulpini bazate pe două proteine de suprafaţă (H1N1, etc). Tipul B provoacă epidemii regionale/larg răspândite la fiecare 2-3 ani. Tipul C este asociat cu infecţii sporadice. Gripa se răspândeşte cel mai adesea prin picături aerosolizate care se formează atunci când o persoană infectată tuşeşte, strănută sau vorbeşte. În emisfera nordică, sezonul gripei este de obicei din noiembrie până în aprilie.

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 1-4 zile

Caracterizat prin:

Debut brusc, febră mare (2-4 zile)

Dureri de cap, mialgii, oboseală/stare de rău

Coryza, durere în gât, tuse neproductivă

Simptome gastrointestinale (mai frecvente la copii)

Istoric infecţios!

Fu-ul spaniol a avut loc între 1918 şi 1920 şi a infectat aproximativ 500 de milioane de oameni. Peste 50 de milioane de oameni au murit din cauza acestei tulpini H1N1, ceea ce o face una dintre cele mai mortale pandemii înregistrate vreodată. Se crede că răspândirea rapidă a fu în această perioadă este facilitată de mişcările trupelor de la sfârşitul Primului Război Mondial

Diagnostic SiS

Suspiciune clinică (~85% precisă în timpul focarului cunoscut)

Testul rapid de antigen are o sensibilitate scăzută, de aproximativ 40%-70%, dar cu specificitate ridicată.

Reacţia transcriptază inversă-polimerază în lanţ (RT-PCR) este foarte sensibilă şi specifică c, dar durează 4-6 ore pentru a se efectua.

Cultura virală este încă standardul de aur de laborator şi ar trebui luată în considerare pentru pacienţii spitalizaţi sau în scopuri de supraveghere.

Mai puţin sensibil, dar mai specific decât RT-PCR

Rezultatele durează 48-72 de ore

tr Eat mEn t

Măsuri de sprijin

Agenţi antivirali:

Zanamivir sau oseltamivir (inhibitori de neuraminidază)

Amantadina şi rimantadina nu mai sunt recomandate din cauza rezistenţei mari.

Indicatii pentru tratament:

Durata simptomelor < 48 ore

Boală gravă care necesită spitalizare

Risc ridicat de complicaţii (vârsta < 2 sau > 65 de ani, spitalizaţi, copii cu consum de aspirină pe termen lung, gravide, imunodeprimate, disfuncţie cronică de organ, rezident într-o instituţie de îngrijire pe termen lung, obezitate morbidă)

co mpl ic at io n S

1° (gripa) sau 2° (bacterian) pneumonie

Apare cel mai frecvent la vârstnici şi cei cu comorbidităţi

Sindromul Reye (cu aspirină la copii)

Rare: meningită aseptică, pericardită, sindrom Guillain-Barre

PANDEMIE INFLUENZA

O pandemie de gripă apare atunci când apare o nouă tulpină de gripă şi provoacă o infecţie pe scară largă la nivel mondial. Toate pandemiile de gripă din trecut au fost cauzate de gripa A, subtipurile H1N1 fiind responsabile pentru pandemia de gripă spaniolă din 1919 şi cea mai recentă pandemie din 2009.

Motive pentru potenţialul pandemic:

Mutaţie rapidă

Transmisia aeriana

Gazde animale migratoare din întreaga lume

Morbiditate şi mortalitate ridicată

Virușii gripali actuali cu potenţial pandemic; Gripa aviară A (H5N1 şi H7N9)

Vaccinarea şi prevenirea expunerii cheie pentru controlul bolii

MONONUCLEOZA

Mononucleoza infecţioasă este infecţia clinică cauzată de virusul Epstein-Barr (EBV). Deşi > 90% dintre adulţi au anticorpi împotriva EBV, doar aproximativ 10% au o infecţie primară simptomatică. EBV se transmite de obicei prin secreţii corporale, ceea ce duce la porecla „boala sărutului". Majoritatea infecţiilor la copii sunt asimptomatice.

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 1-2 luni

Pacienţii se plâng de obicei de febră, oboseală şi dureri în gât.

Rezultatele examinării includ faringita exudativă (adesea severă), limfadenopatia cervicală (în special limfadenopatia cervicală posterioară) şi hepatosplenomegalia (> 50%).

Erupţia cutanată este frecventă după antibiotice.

În mod clasic, amoxicilină; de asemenea Levaquin şi azitromicină

Diagnostic SiS

Transaminită (95%)

Limfocite atipice în frotiul de sânge periferic

Definitiv: teste de anticorpi heterofili, de exemplu, Monospot (imunoglobulină M [IgM] de capside virală)

■ Poate avea fals negative la începutul bolii

tr Eat mEn t

În primul rând de susţinere. Evitaţi sporturile de contact timp de 4 săptămâni.

co mpl ic at io n S

Obstrucţia căilor respiratorii din hipertrofia amigdaliană; trataţi cu steroizi

Ruptura splenica; poate fi spontan sau după traumatisme minore

anemie hemolitică sau trombocitopenie; trataţi cu steroizi

Sindromul Guillain-Barre

Paralizia Bell bilaterală

Implicată în limfomul Burkitt şi Hodgkin, precum şi în carcinomul nazofaringian

RABIA

Un Lyssavirus (în special genotipul 1) transmis prin muşcătura, zgârierea sau contactul cu pielea deschisă cu saliva sau secreţiile unui animal infectat. Transmiterea aerosolilor din peşterile pline cu lilieci este, de asemenea, o sursă probabilă. Rezervoarele de rabie din Statele Unite includ ratoni, vulpi, sconcs şi lilieci.

Nu s-a cunoscut nicio transmitere umană de la rozătoare sau lagomorfe. Pisicile şi câinii fără stăpân sunt rezervoare importante pentru infecţie în ţările în curs de dezvoltare, inclusiv în Mexic.

p at ho genESiS

Virusul pătrunde în nervii motori şi senzoriali la nivelul plăgii sau la locul injectării se deplasează central prin nervii periferici până la măduva spinării, iar SNC se disemineză pe scară largă în SNC trece centrifug prin nervii somatici şi autonomi către o mare varietate de ţesuturi, inclusiv glandele salivare şi pielea capului şi gâtului (locuri utilizate pentru identificarea virusului).

Istoric infecţios!

Rabia este o boală străveche, cu rapoarte care se întind până în 2300 î.Hr. În jurul anului 100 d.Hr., scriitorul roman Cardanus descrie saliva unui câine turbat drept „virus”, cuvântul latin pentru otravă.

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 2-12 săptămâni înainte de apariţia simptomelor generalizate în majoritatea cazurilor

Muşcăturile în cap şi gât au o perioadă de incubaţie mai scurtă

La locul muşcăturii pot apărea durere, parestezie şi mâncărime

Simptomele iniţiale sunt de altfel nespecifice şi asemănătoare gripei.

Forma encefalitică a bolii:

Episoade periodice de hiperactivitate, neliniște sau agitaţie.

Hipersalivaţia este frecventă.

Spasme periodice ca răspuns la stimuli, inclusiv hidrofobie inspiratorie (aerofobie) şi (faringiană)

Forma paralitică de boală este mai puţin frecventă şi se prezintă cu o paralizie progresivă de tip Guillain-Barre asociată cu incontinenţă urinară.

Diagnostic SiS

În Statele Unite, rezervoarele de animale sălbatice pentru rabie includ lilieci, scocuri, ratoni, vulpi şi coioţi.

Diagnosticul infecţiei active este confirmat prin identificarea virusului în salivă (cea mai sigură), biopsie cu pumn a pielii cu păr de pe ceafă, ser sau LCR (dacă este obţinută).

tr Ea tm En t

Managementul post-expunere (Tabelul 8.2).

Curăţaţi rana cât mai curând posibil, de preferinţă cu un agent virucid, cum ar fi povidonă-iod.

TABELUL 8 . 2 . Profilaxia rabiei post-expunere

HRIG, imunoglobulină umană antirabică.

aDacă este tratat cu vaccin pre-expunere, terminaţi cursul vaccinului, dar nu administraţi H-RIG.

Administraţi imunoglobuline antirabice - cât mai mult posibil în jurul locului, restul IM.

Se administrează vaccinul antirabic în cinci doze: 0, 3, 7, 14 şi 28 de zile după expunere.

Profilaxia post-expunere a expunerii liliecilor în cameră închisă fără muşcătură clară este controversată, dar totuşi recomandată în Statele Unite.

Infecţii fungice selectate

A se vedea, de asemenea, Capitolul 10, Tulburări toracice şi respiratorii pentru agenţii care prezintă de obicei pneumonie fungică (aspergiloză, blastomicoză, coccidiomicoză şi histoplasmoză).

SPOROTRICHOZA

Sporotricoza este cauzată de agentul fungic S. schenckii şi se găseşte pe plante şi în sol. Supranumită „boala grădinarului de trandafiri", cel mai frecvent provoacă o infecţie subacută la persoanele cu ocupaţii în aer liber, cum ar fi grădinarii şi peisagistii, care suferă de o inoculare traumatică.

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 1-10 săptămâni (în medie 3 săptămâni)

> 1 noduli subcutanaţi supuraţi

Progresează proximal de-a lungul canalelor limfatice

Diagnostic SiS

Trataţi pe baza suspiciunii clinice

Definitiv: Biopsie/cultură fungică

co mpl ic at io n S

Osteomielita, artrita septica, bursita, tenosinovita

Forme sistemice: pulmonare şi meningeale (rare)

tr Eat mEn t

Itraconazol timp de 3-6 luni

MUCOMICOZA

Infecţie rară cauzată de organismul aparţinând grupului de ciuperci numite Mucoromycotina. Aceste ciuperci se găsesc în sol şi în materia organică în descompunere.

Infecţia umană apare aproape întotdeauna în cazul diabetului zaharat sau al imunocompromisului.

Simptome mS/Examinare

Rino-orbital-cerebral: Sinuzită acută (febre, dureri faciale, drenaj nazal purulent) care se răspândeşte rapid la structurile contigue ale orbitei şi creierului. Simptomele depind de structurile implicate.

Pneumonie: pneumonie rapid progresivă adesea cu hemoptizie datorată necrozei structurilor; se poate răspândi la structurile adiacente sau se poate răspândi

De asemenea, pot apărea mucormicoză gastro-intestinală, cutanată şi renală.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Departamentul de Urgenţe (UR): Începeţi tratamentul cu amfotericină B pe baza suspiciunii clinice.

Definitiv: Biopsie/cultură fungică

Helminţi paraziţi comuni

Deşi rar în Statele Unite şi Europa, se estimează că aproape o pătrime din populaţia Africii Subsahariane este infectată cu unul sau mai mulţi helminţi. Aceşti paraziţi se dezvoltă în medii calde şi umede, cu o salubritate slabă şi lipsă de apă potabilă curată. Există trei tipuri de bază de helminţi: nematode (viermi rotunzi), trematode (flukes) şi cestode (viermi plati). Luaţi în considerare călătorii, imigranţii sau pacienţii cu febră inexplicabilă, dureri abdominale, diaree sau eozinofilie.

NEMATOZI INTESTINALI (VIERI ROTUMI)

Viermii rotunzi (Tabelul 8.3) sunt viermi albi cilindrici, nesegmentaţi, alungiţi, care intră în gazda umană prin ingestia de ouă, penetrarea pielii sau muşcătura de insectă.

Oxiuri (Eiterobius vermicularis)

Cea mai frecventă infecţie cu helminţi din Statele Unite. Femelele adulte migrează spre marginea anală pentru a depune ouă în pliurile perianale, provocând mâncărimi perinale intense. Zgârierea duce la răspândirea ouălor pe cale fecal-orală.

Mâncărime perianală, mai gravă noaptea

Diagnosticat prin tamponarea cu bandă scotch a marginii anale şi vizualizarea directă a viermilor (Figura 8.6)

Trataţi cu albendazol sau mebendazol.

TABELUL 8 . 3 . Nematode intestinale (viermi rotunzi)

Oxiuri (Enterobius vermicularis).

B

FIGURA 8 . 6 . Test de bandă de oxiuri. Examinarea microscopică a benzii aplicate pe ambele părţi ale anusului mai întâi în AM poate arăta ouă de oxiuri (A) sau, mai rar, vierme adult (B). (Reprodus, cu permisiune, din Nicoll D, Lu CM, Pignone M, et al. Pocket Guide to Diagnostic Tests. Ed. a 6-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2012. Figura 2.6.)

Gbmmon vierme rotund (Ascaris lumbricoidesf

Un helmint transmis prin sol, cauzat de ingestia de ouă fertilizate. Ouăle eclozează în intestinul subţire, iar larvele migrează prin sânge către plămâni, unde se maturizează, urcă în arborele bronşic şi sunt înghiţite.

Adesea asimptomatice, dar sarcinile mari pot cauza obstrucţie intestinală sau deficienţe nutriţionale.

Sindromul Loeffler: tuse uscată, dureri în piept şi febră scăzută din cauza pneumoniei eozinofile în timpul migraţiei prin plămâni.

Viermii pot migra, de asemenea, în canalele biliare sau pancreatice, provocând obstrucţie şi simptome.

Diagnosticat prin microscopie a scaunului (O&P)

Trataţi cu albendazol sau mebendazol.

Anchilostoma (Aicylostoma duodenale, Nscator americanus)

Ouăle de vierme eclozează în larve în sol. Odată mature, larvele pătrund în pielea umană şi migrează prin sânge către plămâni (de obicei fără simptome) unde urcă în arborele bronşic şi sunt înghiţite. În intestine, ele se ataşează de mucoasa intestinală provocând pierderi cronice de sânge.

Simptomele gastrointestinale nespecifice sunt frecvente iniţial, dar infecţia cronică duce la anemie feriprivă şi deficienţe nutriţionale.

Diagnosticat prin examinarea microscopică (O&P) a scaunului (Figura 8.7)

Trataţi cu albendazol sau mebendazol

Virme bici (Trichuris trichiura)

Un helmint transmis prin sol cauzat de ingestia de ouă de T. trichiura. Viermele matur pătrunde în colon.

Infecţia poate fi asimptomatică, dar povara grea de viermi provoacă adesea diaree cu sânge.

Poate apărea și prolapsul rectal.

Diagnosticat prin identificarea microscopică (O&P) a scaunului

Trataţi cu albendazol sau mebendazol.

O

B

FIGURA 8 . 7 . Ancylostoma duodenal. Imagini microscopice care arată două perechi de dinţi în capătul anterior al unui vierme adult (A) și un ou dintr-un preparat salin fecal (B) (Reprodus, cu permisiune, de la Sullivan JT. A Color Atlas of Parasitology. Ed. a 8-a San Francisco, CA: University of San Francisco; 2009).

Strongyloides (Strongyloides stercoralis)

Larvele mature sunt transmise la om (eces în sol sau în alte materiale. La contactul cu oamenii, aceste larve pătrund în piele și migrează prin sânge către plămâni, unde urcă în arborele bronșic și sunt înghiţite. Viermii adulţi se înfundă în mucoasa intestinului subţire. După ce se stabilește infecţia, larvele mature pot pătrunde în mucoasa plămânului sau a gazdei anale. ciclul de viaţă (un proces numit autoinfecţie; observat mai ales cu imunocompromis).

Simptome gastrointestinale, cutanate sau pulmonare nespecifice (sindromul Loeffler) care cresc și scad

Diagnosticat prin microscopie a scaunului concentrat sau test serologic pentru anticorpi IgG

Trataţi cu ivermectină sau albendazol.

Trichinella fTrichinella spiralisf

Cauzată de ingestia de larve de Trichinella închistate în carnea crudă sau insuficient gătită de vânat sălbatic sau de porc. Se maturizează în viermi adulţi în intestine. Viermele femela eliberează apoi larve care migrează prin sânge pentru a găzdui muşchii striaţi, unde se enchistează.

Stadiul intestinal iniţial: simptome nespecifice de gastroenterită pentru prima săptămână

Stadiul muscular: durere şi sensibilitate musculară, febră şi umflare periorbitală

Diagnosticat prin teste serologice (există o varietate) sau biopsie musculară (definitiv).

Trataţi cu albendazol plus steroizi.

NEMATOZI DE SÂNGE ŞI ŢESUT (FLUKES)

Nematodele (Tabelul 8.4) sunt viermi plati simetrici, asemănătoare frunzelor, cu ventuze ventrale şi fără cavitate corporală. Ei trăiesc în gazde intermediare, cum ar fi melcii, crabii, peştele, iar larvele lor infectează oamenii.

filariaza/elefantiaza limfatică fWichereria bancrofti şi Brugia malayi f

Larvele migrează prin muşcătura de ţânţar şi intră în vasele limfatice unde se maturizează în viermi adulţi. În cele din urmă, sunt produse noi larve şi intră în fluxul sanguin, permiţând transmiterea transmisă de ţânţari la o altă gazdă.

Infecţie acută: febră/frisoane şi limfadenopatie dureroasă

Pneumonita poate apărea pe măsură ce larvele migrează prin plămâni.

TABELUL 8 . 4 Nematozi din sânge şi ţesut

DEC, dietilcarbamazină.

Boală cronică: limfedemul cronic (elefantiaza)

Trataţi cu dietilcarbamazină (DEC) sau ivermectină.

Cchocercoza/orbirea râului (Oichocerca volvulus)

Larvele sunt depuse în pielea umană prin mușcătura de negru (găsește în apropierea râurilor și pâraielor cu curgere rapidă). Larvele se maturizează în viermi adulți (numiți microf lariae) și se împerechează în țesutul subcutanat. Microflariile descendenți migrează către țesuturile oculare, limfatice și reacție inflamatorie intensă a pielii.

Rezultatele oculare includ cheratita, uveita și corioretinita.

Pot fi prezenți noduli subcutanați și alte repere ale pielii.

Tratați cu ivermectină.

Loiasis floa pâine

Larvele sunt depuse în pielea umană prin mușcătura calului african sau a muștei căpriorului. Larvele se maturizează în viermi adulți (numiți microf lariae) care trăiesc în țesutul subcutanat și migrează în tot corpul, inclusiv în țesutul subconjunctival al ochiului,

Viermele poate fi vizibil la examinarea conjunctivală a ochiului.

Se poate observa umflarea subcutanată de la migrarea viermilor în țesut.

Tratați cu DEC.

CESTODE (TENIE)

Teniile (Tabelul 8.5) se caracterizează structural printr-un scolex (cap) cu cârlige/ventre și corpuri segmentate. Fiecare segment are un set complet de organe de reproducere.

Taeniasis fTienia saginata sau Taenia soliumf

Oamenii se infectează cu Taenia prin ingestia de carne de vită crudă sau insuficient gătită (T. saginata) sau de porc (T. solium) care conține chisturi larvare (cysticerci). Aceste chisturi se maturizează apoi în tot intestinul și se atașează de perete. Segmentele mature ale viermilor (proglotide) și ouăle sunt eliberate în scaun.

TABELUL 8 . 5 . Cestode (Tenie)

SNC, sistemul nervos central.

Răspândirea larvelor la om poate avea loc cu T. solium, dar nu cu T. sagitum, după cum urmează: Ingestia umană a ouălor de T. solium din alimente sau apă contaminate cu fecale umane infectate ouăle eclozează în larve în intestinul subțire, larvele se disemineză prin sânge cu formarea de cisticerci larvare în creier, mușchi striat și ficat (= striacerc).

Majoritatea adulților sunt asimptomatici și diagnosticul este suspectat după trecerea segmentelor în fecale.

Simptomele datorate cisticercozei depind de localizarea chisturilor, dar pot include dureri de cap, convulsii, presiune intracraniană crescută și semne neurologice focale.

Diagnosticul se bazează pe prezentarea clinică şi imagistică.

Trataţi cu praziquantel.

FACT CHEIE

În zonele endemice, cisticercoza (T solium) este responsabilă pentru mai mult de o treime din cazurile de epilepsie la adulţi.

Peşte Tenia fDphyllobothrium latumf

Oamenii se infectează cu D. latum, cea mai mare tenia umană, prin ingestia de peşte de apă dulce crud sau insuficient gătit. D. latum previne absorbţia gazdei B12.

Majoritatea adulţilor sunt asimptomatici, dar se poate dezvolta un deficit simptomatic de vitamina B12 (glosită, anemie, neuropatie periferică).

Trataţi cu praziquantel.

HIV/SIDA

Virusul imunodeficienţei umane (HIV) este un retrovirus ARN responsabil de cauzarea sindromului imunodeficienţei dobândite (SIDA). HIV şi anume vizează celulele T helper CD4 şi provoacă distrugere celulară directă (liza celulară) şi indirectă (mediată imun) care duce la imunosupresie. Pe măsură ce numărul de CD4 scade, gazda devine mai susceptibilă la infecţii oportuniste. Tratamentul antiretroviral scade rata infecţiilor oportuniste şi scade răspândirea bolii, dar necesită respectarea strictă, având în vedere capacitatea virusului de a muta rapid şi de a crea rezistenţă.

Agent: retrovirus ARN, HIV

Incidenţă: Aproximativ 40.000 de cazuri noi pe an în Statele Unite (stabil)

Creşterea incidenţei la femei, minorităţi şi copii

r iSk F actorul S

Bărbaţii care fac sex cu bărbaţi

Consumul de droguri injectabile

Relaţii sexuale neprotejate

Transfuzie de sânge înainte de 1985

Transmiterea maternă (rar în Statele Unite)

FACT CHEIE

Simptome mS/Examinare

Vezi Tabelul 8.6.

Suspect de HIV acut?

Trimiteți încărcătura virală HIV deoarece testele de anticorpi HIV vor fi negative timp de 3-12 săptămâni după expunere.

Diagnostic SiS

HIV acut: titruri mari de ARN viral cu screening negativ al anticorpilor

Seroconversia are loc la 3-12 săptămâni după expunere, moment în care poate fi utilizată testarea HIV standard.

Testul ELISA (enzyme-linked immunosorbent test): testarea fluidelor orale, a sângelui integral sau a urinei pentru anticorpi specifici HIV

Test rapid HIV: Tehnologie similară cu ELISA folosind sânge sau fluide orale

Rezultatul pozitiv trebuie confirmat prin Western blot (99% sensibil/specific).

TABELUL 8 . 6 . Curs de timp HIV

purpură trombocitopenică; MAC, complex de micobacterium avium; PCP, pneumonie cu Pneumocystis; LMP, leucoencefalopatie multifocală progresivă.

DEFIN it io no F a iDS

Număr de CD4 < 200 celule/mm3 (sau CD4 < 14% din totalul limfocitelor T)

HIV pozitiv plus boală care defineşte SIDA

COMPLICAŢII PULMONARE

Pentru Mycobacterium tuberculosis, consultaţi Capitolul 10, Tulburări toracice şi respiratorii.

Consultaţi Tabelul 8.7 pentru diagnosticul diferenţial cu raze X toracice (CXR).

Pneumonie bacteriană

Pneumonia bacteriană este cauza principală a infecţiei pulmonare la pacienţii seropozitivi. Organismele comune includ Streptococcus pneumoniae, Haemophilus infZuenzae şi agenţi patogeni bacterieni atipici. Aceasta se prezintă în mod similar cu alte pneumonii dobândite în comunitate (vezi Capitolul 10, Tulburări toracice şi respiratorii).

Histoplasmoza

Histoplasma capsulatum este o ciupercă endemică în solul umed din văile râurilor Mississippi şi Ohio. Infecţia este adesea silenţioasă clinic la pacienţii sănătoşi. Boala severă sau diseminată poate apărea la HIV cu un număr de CD4 < 200 celule/mm3 şi este considerată o boală care defineşte SIDA.

TABELUL 8 . 7 . Diagnostic diferenţial pentru concluziile CXR asociate cu SIDA

SIDA, sindromul imunodeficienţei dobândite; citomegalovirus CMV; CXR, radiografie toracică; PCP, pneumonie cu Pneumocystis; TBC, tuberculoză.

Simptome mS/Examinare

Febre, frisoane, transpiraţii nocturne, oboseală

Dificultăţi de respiraţie

Greaţă/vărsături

Diagnostic SiS

Pancitopenia este frecventă.

CXR: Inflaturi interstiţiale difuze, adenopatie hilară, efuzii; Radiografia normală nu exclude boala (Figura 8.8)

Diagnostic: Combinaţie de cultură şi microscopie directă a sângelui periferic

tr Ea tm En t

Admiteţi pentru amfotericină IV pentru boală severă.

Itraconazol pentru boli uşoare.

FIGURA 8 . 8 . Histoplasmoză la un bărbat de 33 de ani cu istorie de 6 luni de oboseală. (Utilizat cu permisiunea lui Lacey Washington, MD.)

Cbccidiomicoza

Coccidioides immitis este o ciupercă endemică pentru solurile aride din sud-vestul Statelor Unite şi nordul Mexicului. Infecţia rezultă din inhalarea prafului din solul deranjat. Infecţia este adesea silenţioasă clinic la pacienţii sănătoşi. Boala severă sau diseminată poate apărea la HIV cu un număr de CD4 < 200 celule/mm3 şi este considerată o boală care defineşte SIDA.

FACT CHEIE

Simptome mS/Examinare

Coccidioides immitis

Ciuperca

Solurile aride

Sud-vestul Statelor Unite şi

Nordul Mexicului

Inhalarea sporilor

Febre, frisoane, transpiraţii nocturne, oboseală

Dificultăţi de respiraţie, tuse

Boala diseminată: Meningita şi leziunile cutanate sau ale ţesutului subcutanat cele mai frecvente

Diagnostic SiS

Pancitopenia este frecventă.

CXR: Inflaturi interstiţiale difuze, adenopatie hilară, efuzii; radiografia normală nu exclude boala.

Diagnostic: combinaţie de testare serologică, histopatologie şi cultură.

tr Ea tm En t

■ Depinde de severitatea bolii cu amfotericină B (boală gravă) comparativ cu itraconazolul oral şi fluconazolul.

Pneumonia cu Pneumocystis fPCPf

Cauzată de ciuperca asemănătoare drojdiei P. jirovecii (anterior Pneumocystis carinii). Este o infecţie oportunistă şi principala cauză a mortalităţii asociate cu SIDA.

Simptome mS/Examinare

Apariţia treptată a dispneei, tuse neproductivă, febră

Desaturarea ambulatorie < 90% poate fi singura descoperire dacă este precoce.

FACT CHEIE

Criteriile echipei de cercetare privind rezultatele pneumoniei la pacient (PORT) nu au inclus pacienţii HIV pozitivi în derivarea lor şi nu ar trebui aplicate acestei populaţii.

FACT CHEIE

Pneumocystis jirovecii

Ciuperca

Distributie la nivel mondial

Transmisie aerosolizată

FIGURA 8 . 9 . Radiografia toracică posteroanterioră a unui pacient cu pneumonie Pneumocystis (PCP) care a prezentat un pneumotorax stâng. (Reprodus, cu permisiunea, din Hall JB, Schmidt GA, Kress JP. Principles of Critical Care. Ed. a 4-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2015. Figura 69.4.)

Diagnostic SiS

- CXR (Figura 8.9):

■ C lasic: D i ffu se interstitial in f ltrate s

- CXR negativ raportat la 15%-20% dintre pacienti

Tomografia computerizată toracică (CT) are o sensibilitate ridicată pentru diagnostic, dar nu este necesară în majoritatea cazurilor.

Lactat dehidrogenaza (LDH) şi gradientul Aa sunt frecvent crescute.

Definitiv: Izolarea organismului de secreţiile tractului respirator inferior (sputa indusă, bronhoscopie).

tr Eat mEn t

TMP-SMX (în alergia la sulfa, trataţi cu clindamicină + primachină)

Prednison dacă gradient Aa > 35 sau Pao2 < 70 mm Hg

Profilaxia cu TMP-SMX, 1 filă DS pe zi este indicată pentru CD4 < 200 celule/mm3 şi scade foarte mult incidenţa PCP.

COMPLICATII NEUROLOGICE

Boala SNC apare la 75%-90% dintre pacienţii cu SIDA şi este boala care prezintă SIDA la 10%-20% dintre pacienţii HIV pozitivi (Tabelul 8.8).

TABELUL 8 . 8 . Constatări CT şi LCR în HIV

SNC, sistemul nervos central; LCR, lichid cefalorahidian; CT, tomografie computerizată; virusul imunodeficienţei umane HIV; PCR, reacţie în lanţ a polimerazei.

Cipt ococ MEningit este

Infecţia SNC cauzată de ciuperca Cryptococcus neoformans. Portalul de intrare pentru ciupercă este plămânul şi poate rezulta o pneumonie focală sau difuză. SNC este cel mai frecvent loc de infecţie diseminată care duce la leziuni cerebrale focale sau meningoencefalită difuză. Este cel mai frecvent la pacienţii cu CD4 < 100 celule/mm3.

Simptome mS/Examinare

Debut subacut de febră, dureri de cap şi stare de rău

Meningismul este mai puţin frecvent (25%).

Poate apărea o stare mentală alterată.

Deficienţele neurologice focale sunt mai puţin frecvente.

Diagnostic SiS

CT creier: de obicei normal; o leziune în masă sugerează un diagnostic alternativ.

Studii ale puncţiei lombare (LP) LCR:

Pleocitoza mononucleară cu numere scăzute (< 50 celule/mm3) este tipică, dar C SF este normală în până la o treime din cazuri.

Presiune de deschidere ridicată = sarcină fungică mare. Se recomandă îndepărtarea LCR la presiuni mai scăzute.

Pata de cerneală indiană de C SF este pozitivă în 75% din cazuri.

Antigenul criptococic LCR este foarte sensibil şi specifică c.

Cultura fungică este definitivă.

Antigenul criptococic seric este foarte sensibil şi poate fi utilizat la pacienţii la care LP nu este posibilă.

tr Ea tm En t

Se admite pentru amfotericină IV şi flucitozină PO.

Terapie pe tot parcursul vieţii cu fluconazol

Predictorii de rezultat negativ includ presiunea de deschidere semnificativ crescută, starea mentală alterată, titruri mari de antigen criptococic LCR, număr scăzut de globule albe din LCR.

Toxoplasmoza

O encefalită cauzată de reactivarea unei infecţii cronice cu Toxoplasma gondii la pacienţii cu HIV cu un număr de CD4 < 100 celule/mm3. Este cauza #1 a masei intracraniene în SIDA.

Simptome mS/Examinare

Febră, cefalee, AMS

Deficienţe neurologice focale (80%) sau convulsii

Diagnostic SiS

CT: leziuni multiple bilaterale subcorticale de intensificare a contrastului (Figura 8.10)

■ Cel mai frecvent în ganglionii bazali (deseori multipli)

Diagnosticul prezumtiv se bazează pe prezentarea clinică, rezultatele CT consecvente şi prezenţa IgG de toxoplasmă care indică expunerea anterioară.

Diagnosticul definitiv: Identificarea organismului în specimenul de biopsie

tr Eat mEn t

Pirimetamina + sulfadiazina (+ acid folinic)

Steroizii sunt indicaţi pentru edem semnificativ/efect de masă.

Profilaxia de rutină a convulsiilor nu este recomandată.

DIFERENTE EN t ia l

Prezenţa unei singure leziuni care intensifică contrastul este mai în concordanţă cu limfomul primar al SNC (vezi mai jos).

Limfom primar al SNC

Un limfom non-Hodgkin cu celule B. Virusul Esptein-Barr (EBV) este identificat în 100% din cazuri şi joacă un rol patogenetic. Apare cel mai frecvent cu CD4 < 50 celule/mm3.

Simptome mS/Examinare

Dureri de cap, confuzie, letargie, pierderi de memorie

Pot apărea deficienţe neurologice focale şi convulsii.

Diagnostic SiS

CT: Leziune focală (de obicei solitară) care se intensifică cu contrast. Se observă adesea o intensificare periventriculară hiperdensă/izodensă.

Poate părea similar cu toxoplasmoza

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) are un randament diagnostic mai mare şi este modalitatea de imagistică preferată pentru a determina amploarea bolii.

tr Eat mEn t

Chimioterapia + radiaţii

Supravieţuirea mediană < 1 lună

Leucoencefalopatie miltifocală progresivă fPML

Boală demielinizantă severă a SNC cauzată de reactivarea poliomavirusului JC (virusul JC). PML este observată cu un număr de CD4 < 200 celule/mm3, precum şi în alte stări imunodeprimate.

Simptome mS/Examinare

Cel mai frecvent se prezintă cu deficienţe neurologice subacute, inclusiv AMS, deficienţe motorii şi ataxie

Pot apărea convulsii.

Diagnostic SiS

CT: leziuni simple sau multiple de substanţă albă care nu se intensifică

PCR a virusului JC (sensibil 80%)

tr Eat mEn t

Terapie antiretrovială foarte activă (HAART)

Prognosticul este prost.

HVEncefalopatie FAITS Dement iaf

Caracterizat printr-o afectare progresivă a memoriei/proceselor cognitive cauzată direct de HIV. Este un diagnostic de excludere.

HVNeuropatia periferică

Poate fi din cauza virusului HIV în sine sau tratamentului acestuia. Cel mai frecvent o polineuropatie simetrică distală, dar sunt posibile numeroase alte tipuri Rareori emergente

Diagnosticele se bazează pe prezentarea clinică, împreună cu EMG şi studii de conducere nervoasă.

COMPLICATII GASTROINTESTINALE

Sturz f Qal Chndidiasisf

Afdul este cauzat de ciuperca diploidă unicelulară sau „drojdia" Candida albicans. Afectează > 80% dintre pacienţii cu SIDA.

Simptome mS/Examinare

Plăci albicioase pe limbă şi pe mucoasa bucală care se îndepărtează cu uşurinţă pentru a lăsa o bază eritematoasă

Adesea asimptomatic; poate provoca dureri, arsuri, disfagie

DIFERENTE EN t ia l

Leucoplazie păroasă: o leziune indusă de EBV observată aproape exclusiv la pacienţii cu HIV, caracterizată prin plăci albe care nu se răzuie uşor, situate pe porţiunile laterale ale limbii.

tr Ea tm En t

Boală uşoară: tratament topic cu nistatina sau clotrimazol

Boală recurentă/refractară sau severă: Fluconazol

Esofagită

O etiologie infecţioasă ar trebui să fie preocuparea principală la pacientul HIV pozitiv cu simptome de esofagită. Prezenţa aftelor creşte probabilitatea apariţiei esofagitei C albicans, unde absenţa acestuia este asociată cu o etiologie ulceroasă, cum ar fi virusul herpes simplex sau citomegalovirusul.

Simptome mS/Examinare

Odinofagie şi/sau disfagie

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Prezenţa aftelor: studiu empiric cu fluconazol

Absența afte sau lipsa răspunsului la fluconazol: endoscopie și biopsie pentru a ghida tratamentul

Diaree

Diareea este cel mai frecvent simptom gastro-intestinal la HIV.

c auSES

Agenții patogeni enterici de rutină, cu boală mai severă pe măsură ce imunitatea scade

Cryptosporidium, Cyclospora și Cystoisospora (numiți anterior Isospora) sunt paraziți intestinali care pot provoca diaree autolimitată la gazda sănătoasă, dar diaree intratabilă în prealabil HIV.

Infecțiile oportuniste precum CMV, Mycobacterium avium-intracellulare (vezi mai jos) și microsporidium sunt observate cu CD4 < 50 celule/mm3.

Cauzele neinfecțioase includ medicamentele și bolile inspirative.

Diagnostic SiS

Evaluarea variază în funcție de numărul de CD4 și suspiciunea clinică de agent patogen

Cultura de scaun pentru bacterii enterice

Scaun pentru toxina C lostridium diff cile

Trei exemplare de scaun pentru ovule și paraziți

Frotiu acido-rezistent al scaunului (Cryptococcus, Cystoisospora, Cyclospora)

Dacă acestea nu sunt dezvăluite, luați în considerare endoscopia superioară și inferioară

Complexul Mycobacterium Avium (MAC

Cunoscută și ca infecție cu Mycobacterium avium-intracellulare (MAI), MAC este infecția cu 1 din 2 specii de micobacterii non-TB M. avium sau Mycobacterium intracellulare. Aceste organisme sunt comune în apă și sol. O infecție pulmonară asemănătoare tuberculozei este observată ocazional la vârstnici sau la cei cu boală pulmonară subiacentă. Boala HIV este cea mai frecventă cu CD4 < 50 celule/mm3.

Simptome mS/Examinare

Boală localizată: limfadenită focală

Boala diseminata: Febra, scadere in greutate, transpiratii nocturne, diaree, dureri abdominale

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Diagnosticul definitiv este prin izolarea organismului în sânge sau ganglion limfatic.

Tratament: Claritromicină sau azitromicină + etambutol

COMPLICATII CUTANATE

Sarcomul Kaposi

O boală angioproliferativă care apare la pacienţii cu HIV cu infecţie anterioară cu herpesvirus uman-8 (HHV-8). Este mai frecventă la bărbaţii care fac sex cu bărbaţi şi este o boală care defineşte SIDA.

Simptome mS/Examinare

Papule sau noduli de culoare roz, roşu sau violet

Le ss/n durere la albă

De obicei pe membrele inferioare, faţă, gură şi organe genitale

Pot apărea afectarea căilor respiratorii şi gastrointestinale

tr Ea tm En t

Terapie antiretrovială; boala poate regresa pe măsură ce numărul de CD4 creşte

Paliaţie: crioterapie, radioterapie şi chimioterapie sistemică

Reactivarea virusului VricellafZbster

Există o incidenţă de 27 ori mai mare a virusului varicelo-zosterian (VZV) la pacienţii HIV pozitivi. Poate apărea în orice stadiu al bolii HIV şi este asociat cu un risc crescut de complicaţii neurologice (de exemplu, meningită aseptică) şi oftalmologice (de exemplu, necroză retiniană).

tr Ea tm En t

Aciclovir oral, famciclovir sau valaciclovir

Se admite pentru terapie antiviral IV dacă este severă, diseminată sau implicare oftalmologică.

COMPLICATII OFTALMOLOGICE

Retinită cu citomegalovirus

Retinita cu citomegalovirus (CMV) este reactivarea infecţiei latente cu CMV, de obicei cu CD4 < 100 celule/mm3. Provoacă o vasculită necrotică severă şi retinită şi este cauza #1 a orbirii asociate cu SIDA.

Simptome mS/Examinare

Modificări ale acuității vizuale, fotofobie, floater, scotom, roșeață și/sau durere

Retină: leziuni perivasculare albe pufoase („pete de vată”) (Figura 8.11)

tr Eat mEn t

Ganciclovir

REACȚII ADVERSE LA MEDICAMENTE ÎN TRATAMENTUL HIV

Febra provocată de droguri, erupția cutanată, greața, diareea, durerile de cap, neuropatia și bolile hepatice sunt frecvente.

Acidoza lactică asociată cu inhibitori nucleotidici de revers transcriptază (INRT), de exemplu, stavudină, zidovudină, didanozină și lamivudină are o rată a mortalității netratate de până la 50%.

Pentru efectele secundare specifice ale medicamentelor HIV, vezi Tabelul 8.9.

Infecția la primitorii de transplant

În timp ce noile imunosupresoare puternice au scăzut ratele de respingere, ele predispun la infecții și maschează semnele și simptomele tipice ale inflamației. Infecția la primitorii de transplant este de obicei legată de nivelul de imunosupresie de care pacientul are nevoie și de expunerile lor infecțioase.

INFECȚIE ÎN PRIMA LUNĂ

În prima lună după transplant, imunosupresia puternică predispune la boli dobândite legate de donator, reactivarea bolilor latente ale gazdei și infecții standard perioperatorii/spitalizare.

■ Agenți patogeni asociați spitalelor, inclusiv Staphyloccocus aureus rezistent la meticilină, enterococ rezistent la vancomicină, Candida, C. diff cile

Infecțiile asociate donatorilor sunt mai puțin frecvente cu prescreening, dar includ HSV, rabia, virusul West Nile și HIV.

Infecțiile derivate de la primitor prin extinderea pacienților colonizați includ Aspergillus și Pseudomonas.

INFECȚIE DIN PRIMA PÂNĂ LA ȘASEA LUNĂ

În perioada de 1 până la 6 luni după transplant, pacienţii sunt expuşi riscului de reactivare a bolii latente, precum şi a infecţiilor oportuniste.

CMV

Prezentarea include pneumonită, simptome gastrointestinale, leziuni renale, infecţie a SNC şi manifestări ale pielii

Poate declanşa sau exacerba respingerea organelor

Trataţi cu ganciclovir IV.

EB'

Efectele clinice sunt similare cu CMV, dar provoacă şi un sindrom asemănător mononucleozei, de ex.

VZV

Infecţia cu varicelă primară poate duce la boală diseminată.

Pacienţii seronegativi trebuie să primească imunoglobuline varicelo-zosterice după expunerea la varicelă sau zoster.

Luaţi în considerare tratamentul internat/aciclovir IV cu zoster cutanat.

Luaţi în considerare şi hepatita virală, Listeria, PCP, infecţiile fungice endemice.

INFECȚIE DUPĂ ȘASE LUNI

După şase luni, nivelul de imunosupresie scade la pacienţii sănătoşi cu transplant. Riscul de infecţie oportunistă este mult mai mic, lăsând pacienţii cu un risc uşor crescut pentru infecţii tipice dobândite în comunitate, în special pneumonie. Excepţiile includ:

Pacienţii care necesită niveluri mai ridicate de imunosupresie prezintă un risc ridicat atât pentru infecţii oportuniste, cât şi pentru infecţii severe dobândite în comunitate.

Pacientul poate dezvolta infecţii virale reactivate sau cronice, inclusiv CMV, EBV, hepatita B sau C, HSV şi virusul JC.

Infecţii zoonotice

HANTAVIRUS

Viruşi din familia Bunyaviridae cu răspândire la nivel mondial. Acesta include virusul Sin Nombre. Rezervorul lor natural principal sunt rozătoarele sălbatice. Deşi suspectat ca fiind cauza a cel puţin unui focar medieval, primul focar de hantavirus confirmat a avut loc în timpul războiului din Coreea şi a afectat aproximativ 2000 de pacienţi. Astăzi, majoritatea cazurilor apar în sud-vestul Statelor Unite şi apar prin inhalarea de fecale/urină sau

muşcătură directă de la rozătoare (în primul rând şoarecele căprior). Provoacă două sindroame clinice majore: sindromul pulmonar cu hantavirus şi febra hemoragică cu hantavirus cu sindrom renal.

Simptome mS/Examinare

Sindromul pulmonar cu hantavirus este caracterizat printr-un prodrom asemănător gripei timp de 3-4 zile, urmat de edem pulmonar necardiogen şi hipotensiune arterială.

Febra hemoragică hantavirus cu sindrom renal se caracterizează prin febră, hemoragie, hipotensiune arterială şi insuficienţă renală.

Rata mortalităţii de 10%-50%

Diagnostic SiS

Suspect bazat pe istoricul expunerii şi prezentarea clinică.

Trombocitopenia şi leucocitoza marcată sunt adesea cheia diagnosticului.

Definitiv: teste imunofluorescente sau imunoblot

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere

VIRUSUL NILULUI DE VEST

Un Flavivirus transmis de mai multe specii de tantari. Păsările sunt un rezervor important. Virusul West Nile este endemic în cea mai mare parte a Americii de Nord şi este responsabil pentru epidemiile sezoniere (cu vârf în iulie-octombrie) de infecţii, de la simple boli virale până la encefalită. Pacienţii mai în vârstă sunt expuşi în primul rând riscului de encefalită şi deces.

Simptome mS/Examinare

Incubare: 3-14 zile

Majoritatea infecţiilor sunt asimptomatice.

Febra West Nile (20% din infecţii):

Febră şi boală asemănătoare gripei cu simptome de infecţie a căilor respiratorii superioare (URI) şi erupţie cutanată centrală maculopapulară (50%)

Simptomele durează de obicei 3-6 zile.

Meningoencefalită (1 din 150 de infecţii):

Febră, cefalee, AMS

Tulburări motorii, inclusiv paralizii CN, mielită, tulburări de mişcare (de exemplu, mioclon)

Anomaliile senzoriale nu sunt observate.

Diagnostic SiS

Suspect pe baza prezentării clinice în lunile de vară/toamnă

Descoperirile LCR cu meningoencefalită: limfocite f, proteine f, glucoză normală

Diagnosticul definitiv este prin identificarea anticorpului IgM în C SF sau ser.

tr Eat mEn t

de susţinere

co mpl ic at io n S

Rata mortalităţii la pacienţii internaţi este de 4%-18%.

Plângerile neurologice prelungite sunt frecvente.

BOALA LYME

Boala Lyme este un sindrom cauzat de spirocheta Borrelia burgdorferi. Căpuşele Ixodes scapularis (căpuşa căpriorului) şi Ixodes pacifcus sunt responsabile de transferul bolii, cu un vârf de transmitere în lunile de vară. Boala Lyme este endemică în Coasta de Nord-Est (Connecticut, New Ybrk, New Jersey, Pennsylvania, Rhode Island d), Midwest (Wiscon sin, Minn esota) şi Coasta de Vest (California, Oregon). Majoritatea persoanelor cu boala Lyme nu-şi amintesc de o muşcătură de căpuşă.

p at ho genESiS

Căpuşa imatură (nimfă) sau căpuşa adultă se ataşează timp de 24-48 de ore.

Simptome mS/Examinare

Localizat timpuriu/Etapa 1 (1 săptămână după expunere)

Simptome asemănătoare gripei (80%)

Erupţie cutanată (90%): eritem migrant localizat

„Leziunea ţintă" la locul muşcăturii (Figura 8.12)

Diametru mediu de 10 cm

Poate avea leziuni secundare mai mici suplimentare

Diseminare timpurie/Etapa 2 (săptămâni până la luni după expunere)

Eritem migrant diseminat

Artrita articulară mare

Simptome neurologice (15%)

Neuropatii craniene (poate imita paralizia Bell)

Meningita

Radiculopatie (motorie sau senzorială)

Cardită, blocuri AV (4%-10%)

FIGURA 8 . 1 2 . Eritem migrant. Roşeaţă răspândită cu limpezire centrală la pacientul cu boală Lyme. (Reprodus, cu permisiune, de pe Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ. Rudolph's Pediatrics. Ed. 21. New Ybrk, Ny McGraw-Hill; 2003: Color Plate 22.)

■ Diseminare tardivă/Etapa 3 (> 1 an după expunere)

Encefalopatie cronică

Artrita cronica

Neuropatie periferică

Diagnostic SiS

Vizită de vară în zona endemică + simptome clinice sugestive (de exemplu, erupţie cutanată, meningită)

Test de screening: ELISA (89% sensibil, 72% specific c, fals pozitive frecvente)

Test de confirmare: test Western blot

Meningita Lyme: LCR cu $ limfe, $ proteine, glucoză normală; pozitiv LCR ELISA confirmă diagnosticul

tr Eat mEn t

Suport simptomatic, antibiotice

Pentru schemele de tratament, vezi Tabelul 8.10.

TABELUL 8 . 1 0 . Regimuri de tratament pentru boala Lyme

punerea în scenă

tr eat ment a

AV atrioventricular; CN, nervul cranian; IV intravenos; PO, pe cale orală.

Înlocuiţi doxiciclina cu amoxicilină la copiii < 8 ani şi la femeile însărcinate sau care alăptează.

axă profilică

Indicat numai pentru muşcătura de căpuşă Ixodes şi numai dacă căpuşa este ataşată > 36 de ore

Doza unică de 200 mg de doxiciclină în 72 de ore de la îndepărtarea căpuşei

Un tânăr de 17 ani prezintă febră şi simptome asemănătoare gripei la câteva zile după o excursie de drumeţie în Carolina de Nord. El a dezvoltat recent o erupţie cutanată maculopapulară, care a început la încheieturile mâinilor/gleznelor şi a progresat până la implicarea palmelor/tălpilor şi a trunchiului. Ce tratament ar trebui

FEBRA PATATĂ DE LA MUNTE STANCĂ

Febra petală a Munţilor Stâncoşi (RMSF) este cauzată de Rickettsia rickettsii. Căpuşele Dermacentor variabilis (căpuşa de câine) şi Dermacentor andersoni (căpuşa de lemn) sunt responsabile de răspândirea bacteriei, cu vârful transmisiei având loc între aprilie şi septembrie (95% din cazuri). Majoritatea cazurilor apar în statele Atlanticului de Sud (de exemplu, Carolina de Nord) şi este de fapt rar în statele Munţilor Stâncoşi.

fi initiat?

FACT CHEIE

p at ho genESiS

Muşcătura de căpuşă şi transmiterea invaziei şi proliferarea organismului în celulele endoteliale capilare şi precapilare inflamaţie perivasculară trombocită şi ocluzie a vaselor de sânge şi boli multisistemice

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 2-14 zile

Boala clinică este caracteristică vasculitei.

Apariţia bruscă a simptomelor asemănătoare gripei sau meningitei; durerea de cap este adesea o caracteristică proeminentă.

Febră (~75%).

Erupţie cutanată (~50%).

Maculopapular petehial/purpuric

Începe la încheieturi/glezne

Se răspândeşte centripet (extremităţile trunchiului)

C lasic implică palmele şi tălpile (50%)

Implicarea multisistemului este frecventă, incluzând letargie, confuzie, miocardită, leziune pulmonară acută, nefrită interstiţială şi simptome gastrointestinale.

Diagnostic SiS

Pe baza suspiciunii clinice

Hiponatremia şi trombocitopenia sunt frecvente cu boala avansată.

Serologie cu creştere de patru ori a titrurilor de Ab (pozitiv la 6-10 zile de la debut, 94% sensibil/specific c)

Biopsie erupţie cutanată (biopsie cu pumn de 3 mm, rezultate în ~ 4 ore, sensibilitate 70%)

În regiunile endemice Lyme, administraţi o singură doză de doxiciclină pentru profilaxia b itelor de căpuşe cu risc ridicat.

FACT CHEIE

Rickettsia rickettsii

Cocobacilul Gram negativ

Statele Atlanticului de Sud

Bifă transmisă

Inflamaţie perivasculară

FACT CHEIE

Triada clasică de expunere la căpuşe, febră şi erupţie cutanată este prezentă iniţial doar într-o minoritate de cazuri de RSMF.

tr Ea tm En t

Trataţi empiric pentru suspiciuni clinice din cauza ratelor ridicate de mortalitate (aproximativ 3%-5% în ciuda tratamentului, 25% dacă nu este tratat).

Terapie de susţinere, prag scăzut de admitere

Antibiotice: doxiciclină, tetraciclină sau cloramfenicol

co mpl ic at io n S

Pneumonita interstițială care duce la sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS)

Miocardită, insuficiență cardiacă congestivă

Coagulare intravasculară diseminată

Convulsii, encefalită

EHRLICIOZA

Doxiciclină, tetraciclină sau cloramfenicol

FACT CHEIE

Ehrlichioza este împărţită în ehrlichioza monocitară umană cauzată de Ehrlichia chaffeensis şi ehrlichioza granulocitară umană cauzată de Anaplasma phagocytophilum. Aceste bacterii sunt răspândite prin muşcături de la căpuşele Ixodes, Dermacentor sau Amblyomma, ale căror rezervoare includ căprioare, elani şi şoareci şi sunt endemice în regiuni similare cu cele ale bolii Lyme.

Ehrlichia chaf eensis

Anaplasma phagocytophilum

Cocobacili Gram negativi

Obligatori intracelular (monocite sau granulocite)

Bifă transmisă

p at ho genESiS

Muşcătura de căpuşă cu transmiterea invaziei organismului fie a simptomelor monocitelor, fie a granulocitelor prin mecanisme prost definite

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubatie: 1-21 zile (mediana = 7 zile).

Se prezintă de obicei cu simptome asemănătoare gripei.

Erupţia cutanată maculopapulară care poate implica palmele/tălpile este observată la o minoritate de pacienţi; mai frecvent la pediatri.

Diagnostic SiS

Leucopenie, trombocitopenie, transaminită (50%-90%)

Frotiul de sânge periferic poate prezenta grupuri asemănătoare dudului în monocite sau granulocite în prima săptămână de boală.

Titruri de anticorpi IgG sau cultură/biopsie

Definitiv: PCR

FACT CHEIE

k

tr Ea tm En t

Doxiciclină, tetraciclină sau rifampină

Dacă sunt suspectate, atât RMSF, cât şi ehrlichioza trebuie tratate imediat, deoarece bolile pot fi rapid fatale.

co mpl ic at io n S

Implicarea multisistemului cu insuficienţă renală, insuficienţă respiratorie, encefalită sau DIC

Din cauza leucopeniei pot apărea infecţii oportuniste.

FACT CHEIE

BABEZOZA

Babesia sp

Protozoar parazit

Pleomorfă

intraeritrocitară

Transmis prin căpuşe

Babesioza este cauzată de paraziţii protozoare din genul Babesia. Similar cu malaria, ele infectează globulele roşii (RBC) şi provoacă o anemie hemolitică. Babesia este răspândită prin căpuşele Ixodes cu un rezervor la căprioare şi şoareci şi distribuţii geografice/temporale similare cu boala Lyme.

p at ho genESiS

Nimfa şi starea adultă Căpuşele Ixodes se hrănesc cu organismul uman intră în eritrocite şi se diferenţiază în merozoit are loc înmulţirea şi eritrocitul infectat rupe organismele invadează alte eritrocite anemie hemolitică

Simptome mS/Examinare

Incubare: 1-4 săptămâni

Cazurile uşoare se prezintă ca o boală asemănătoare gripei cu posibilă splenomegalie.

Cazuri severe:

Anemie hemolitică, icter

Insuficienţă renală

SDRA

Diagnostic SiS

Pete groase şi subţiri colorate cu Giemsa

■ Eritrocitele prezintă tetradă în devenire în formarea „cruce malteză”.

De asemenea: PCR, serologie (necesită implicarea Centers for Disease Control and Prevention)

tr Eat mEn t

Boală uşoară fără tratament

Boală gravă sau postsplenectomie chinină + clindamicină

Schimb transfuzie dacă este fulminantă

co mpl ic at io n S

Mortalitate aproximativ 6,5%

20%-50% dintre pacienţi sunt coinfectaţi cu boala Lyme.

Q Febra este cauzată de Coxiella burnetii şi poate fi transmisă prin căpuşa Dermacentor sau prin ingestia de lapte crud, inhalarea de produse secundare uscate de bovine, oi sau capre sau prin transfuzii de sânge. Ar trebui luată în considerare la pacienţii care au o expunere semnificativă la subproduse de origine animală (de exemplu, lucrătorii de la abator).

Simptome mS/Examinare

Incubare: 2-6 săptămâni

Simptome asemănătoare gripei, pneumonie, hepatită

Diagnostic SiS

Adesea clinic

Definitiv: PCR, serologii (pozitiv la 2-3 săptămâni după infecție)

tr Ea tm En t

Doxiciclină, tetraciclină sau cloramfenicol

co mpl ic at io n S

Endocardită (până la 68%), hepatită granulomatoasă, osteomielita (peds)

FEBRA CAPUSELOR COLORADO

Cauzată de virusul febrei căpuşelor Colorado şi transmisă de D. andersoni (căpuşă de lemn). Se găseşte în vestul Statelor Unite sau Canada în zone muntoase între 4000 şi 10.000 ft.

Simptome mS/Examinare

Incubare: 1-14 zile

Febră bifazică clasică şi simptome asemănătoare gripei, fiecare durând câteva zile

Meningoencefalită rară

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

C linic; majoritatea îşi amintesc de o muşcătură de căpuşă

PCR este disponibil.

Tratamentul este de susţinere.

PARALIZIA DE CAPUSE

Cauzat de o neurotoxină produsă de căpuşe. Cel mai frecvent raportat în vestul Statelor Unite. Au fost implicate mai multe specii de căpuşe, D. variabilis (căpuşă de câine) şi D. andersoni (căpuşă de lemn) fiind cele mai comune. Căpuşa se ataşează şi se hrăneşte, eliberând toxine salivare timp de câteva zile înainte de apariţia simptomelor.

Simptome mS/Examinare

Prezentarea clasică este slăbiciune generalizată şi ataxie urmată de paralizie ascendentă cu pierderea DTR.

Diagnostic SiS/tr Eat mEnt

Diagnosticat prin găsirea căpuşei de hrănire

Tratamentul este de susţinere.

Îmbunătăţirea începe cu îndepărtarea căpuşei.

Malaria este o boală devastatoare cauzată de un gen de protozoare Plasmodium. Mai multe specii provoacă boli la oameni, inclusiv Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium ovale, Plasmodium malariae şi Plasmodium knowlesi. Malaria este răspândită de ţânţarul Anopheles care muşcă cel mai frecvent la amurg sau noaptea. La nivel global, există peste 200 de milioane de infecţii anual, cu aproximativ 700.000 de decese. Majoritatea deceselor sunt la copii şi au loc în Africa sub-sahariană, P. falciparum fiind responsabil pentru majoritatea deceselor.

pat hog EnESiS

Ţânţarul transmite forma haploidă asexuată de Plasmodium migrează în ficat şi se maturizează pentru a produce merozoiţi eliberaţi din ficat şi invadează RBC-urile mature în 48-72 de ore provocând liza RBC şi eliberarea de merozoiţi suplimentari invadează mai mulţi RBC anemie hemolitică

Istoric infecţios!

Înainte de descoperirea parazitului plasmodium, se credea că malaria era cauzată de „niasma” sau aerul toxic. Cuvântul malarie vine de fapt din italiană pentru „aer prost!”

Simptome mS/Examinare

Perioada de incubaţie: 1-4 săptămâni

Mai mult timp cu imunitate parţială sau utilizarea antimalarică

Ciclurile febrile clasice (din liza RBC) sunt frecvent absente, mai ales la P. falciparum.

Malarie necomplicată

boală asemănătoare gripei; icterul uşor şi splenomegalia pot fi prezente după câteva zile de boală.

Malarie severă sau complicată (povara mai mare a paraziților):

Aspect toxic/septic

Leziune pulmonară acută

TABELUL 8 . 1 1 . Regimuri de tratament a malariei pentru Statele Unite

IV intravenos; PO, pe cale orală.

aPentru P. vivax, P. ovale, care au o fază hepatică latentă, adăugaţi primachină fosfat pentru a preveni recidiva (testaţi mai întâi pentru deficienţa G6PD). bContraindicat la sugarii < 2 luni.

Malaria cerebrală (P. falciparum, mortalitate ~20%):

Delirul progresiv

Convulsii

Moartea în comă

„Febra apelor negre” (hemoliză intravasculară masivă, P. falciparum):

Icter caracteristic

Hemoglobinurie (provoacă urină „neagră”)

Diagnostic SiS

Suspect de călător febril din regiunea endemică.

Rezultate de laborator în boala necomplicată: anemie uşoară cu anomalii uşoare ale testului funcţiei hepatice (LFT).

Constatări de laborator în boala severă: acidoză lactică, hipoglicemie, DIC, disfuncţie de organ multisistem.

Diagnostic definitiv: Paraziţi plasmodiali pe frotiuri groase şi subţiri colorate cu Giemsa.

Speciaţia este importantă deoarece infecţiile cu P falciparum sunt mai severe; P vivax şi P ovale necesită tratament suplimentar (vezi următorul text).

tr Eat mEn t

Repelent împotriva insectelor şi plase de ţânţari care conţin DEET pentru prevenire

Îngrijire de susţinere, inclusiv antipiretice şi resuscitare cu lichide, dacă este necesar

Luaţi în considerare transfuzia de schimb pentru boală severă/semne de afectare a organelor terminale.

Vezi tabelul 8.11 pentru schemele de tratament.

co mpl ic at io n S

Recidiva poate apărea la luni-ani după infecţia iniţială cu P vivax şi P ovale din cauza fazei lor hepatice latente.

FACT CHEIE

Dacă nu sunteţi sigur de sensibilitatea la clorochină în

regiunea, trataţi ca rezistenţi.

FACT CHEIE

Pacienţii trebuie mai întâi testaţi pentru deficienţa de G6PD înainte de a lua primachină din cauza unei reacţii de hemoliză potenţial letale.

EBOLA

Virusul Ebola provoacă o febră hemoragică virală similară cu alte viruşi precum Marbug, Lassa şi febra hemoragică Crimeea-Congo. Se răspândeşte prin fluide corporale şi, deşi liliecii au fost speculaţi ca un rezervor, acest lucru

este încă neclar. Ebola a fost de obicei limitată la Africa Centrală până la epidemia din 2014, când a apărut în Africa de Vest. Epidemia din 2014 a fost cel mai mare focar de Ebola de până acum, infectând nativii, călătorii şi lucrătorii din domeniul sănătăţii care se îngrijeau de bolnavi şi a respins organizaţiile de asistenţă medicală din întreaga ţară să-şi reînnoiască protocoalele de siguranţă.

Simptome mS/Examinare

Febră, dureri de cap, mialgii

Greaţă, vărsături sau diaree

Erupţie cutanată

Vânătăi/sângerări uşoare inexplicabile

Diagnostic SiS

Suspect la un pacient cu călătorie recentă într-o zonă endemică.

Contactaţi autorităţile locale de sănătate pentru îndrumări suplimentare de diagnosticare.

tr Eat mEn t

Precauţii de izolare

Îngrijire de susţinere

DENGUE

FACT CHEIE

Dengue se prezintă cu febră şi dureri osoase dramatice la călător.

Flavivirusul transmis la om de ţânţarul Aedes. Spre deosebire de vectorul ţânţarilor pentru malarie, ţânţarul Aedes muşcă de obicei în timpul zilei. Boala este endemică în multe regiuni tropicale din întreaga lume şi a fost găsită cu o frecvenţă din ce în ce mai mare la persoanele care nu călătoresc din sudul Floridei. Definiţiile Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii ale sindroamelor dengue includ febra nediferenţiată, febra dengue clasică şi febra hemoragică dengue. Riscul de boală severă include expunerea anterioară, vârsta, malnutriţia, serotipul DEN-2 şi factorii genetici.

Simptome mS/Examinare

Incubare: 5-10 zile

Febră mare, greaţă, vărsături

Supranumită „febră osoasă de rupere” pentru dureri osoase/mialgii/artralgii severe

„Facies dengue”: edem facial clasic

Erupţia cutanată morbiliformă palid se dezvoltă în urma defervescenţei; începe pe trunchi, se extinde la extremităţi/faţă

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic bazat pe istoricul călătoriilor

Excludeţi malaria dacă provine din regiunea endemică a malariei.

Diagnosticul definitiv se face prin ELISA.

tr Ea tm En t

de susținere

co mpl ic at io n S

Pete groase și subțiri; gluconat de chinidină și doxiciclină.

■ Febră hemoragică dengue:

Cel mai adesea apare după expunerea la un al doilea serotip

Evoluția clinică inițială este similară cu dengue clasică.

A doua fază a bolii începe pe măsură ce simptomele inițiale se rezolvă

Manifestările includ:

Oboseală

Șoc

Diateză hemoragică cu revărsări pleurale hemoragice

Trombocitopenie

■ Mortalitatea este de 50% fără îngrijire, < 5% cu îngrijire.

LEPTOSPIROZA

Leptospiroza este cauzată de spirocheta bacteriană Leptospira interrogans. Este zoonoza numărul 1 care afectează oamenii din întreaga lume și este comună în climatele tropicale. Transmiterea are loc prin contactul percutanat sau al membranei mucoase cu apa dulce contaminată cu urina rozătoarelor, animalelor sau animalelor domestice infectate. Focarele apar adesea după perioade de precipitații abundente sau inundații. Boala are un curs bifazic cu o boală febrilă acută urmată de „boala Weil" mai severă.

Un bărbat de 35 de ani prezintă febră și cea mai mare durere de cap din viața lui la 2 săptămâni după ce s-a întors dintr-o excursie de rafting în Peru. Examenul fizic evidențiază conjunctivită bilaterală. Un LP arată meningită aseptică. Dacă nu este tratat, ce sindrom care pune viața în pericol se poate dezvolta?

FACT CHEIE

Simptome mS/Examinare

Incubare: 2-30 zile

Faza imună secundară

Meningita aseptică este o întâlnire frecventă.

Faza bacteriemică acută (durată 4-7 zile)

Simptomele variază de la o boală ușoară până la febră mare bruscă/frisoane, dureri de cap intense (adesea cea mai gravă din viață) și mialgii severe.

Sufuzia conjunctivală (roșeața fără exsudate) este patognomonică.

Sindromul Weil (durata de pana la 1 luna)

Caracterizat prin icter sever, insuficiență renală, hemoragie și leziune pulmonară acută/ARDS

Diagnostic SiS

Clinic în faza acută

f WBC, f bilirubină (creștere relativ ușoară a alk phos și transaminazelor)

LCR în concordanță cu meningită aseptică

Definitiv: Izolarea leptospirelor în urină sau C SF

tr Eat mEn t

Tratamentul este cel mai eficient în primele 4 zile și poate preveni sindromul Weil. Tratați empiric dacă suspiciunea clinică este mare.

Boală ușoară: Tratați cu doxiciclină/amoxicilină.

Boală severă: Tratați cu penicilină/ampicilină/ceftriaxonă.

Leptospiroza interrogans Sp irochete Gram-negativ Obliga anaerob „sindromul Weil”

FACT CHEIE

Leptospiroză: apă dulce contaminată, febră, cefalee, sufuzie conjunctivală.

BOALA CHAGAS

Boala Chagas este cauzată de parazitul protozoar Trypanosoma cruzi și este endemică în America de Sud și Centrală, precum și în Mexic. Boala se transmite prin contactul cu materiile fecale ale insectelor reduviide de tip triatomină care suge sângele („sărută”).

Transmiterea are loc în timpul/după hrănirea lor nocturnă cu o gazdă umană. Aceste bug-uri au fost identificate în sudul Statelor Unite, unde este raportat un număr crescut de infecţii. Cel mai des este diagnosticat la copii. După circulaţia iniţială în sânge, parazitul invadează ţesuturile, inclusiv muşchii inimii, esofagului şi colonului.

Simptome mS/Examinare

Incubare: 2-30 zile

Faza acuta (durata saptamani-luni)

Edem la locul de inoculare (de multe ori pleoapa)

Stare de rău, febră, anorexie, mialgii

Hepatosplenomegalie, limfadenopatie

FACT CHEIE

Trypanosoma cruzi

Parazit protozoar

tripanosomiaza americană

America Latină

Triatomină (reduviid/sărut).

Faza cronica (10-20 ani postinfecție)

Cardiomiopatie

Megaesofag

Megacolon

Diagnostic SiS

Observarea parazitului pe frotiuri de sânge groase şi subţiri în fază acută

Teste serologice pentru boli cronice

tr Eat mEn t

Ni furtimox

ALŢII

■ Pentru alte cauze limitate geografic de febră acută la călătorul de întoarcere, a se vedea Tabelul 8.12.

TABELUL 8 . 1 2 . Cauze limitate geografic ale febrei acute

IgM, imunoglobulina M; LAD, limfadenopatie; O&P, examenul ovulelor şi al paraziţilor.

Profilaxia post-expunere

EXP OCUPAȚIONALĂ

Contactul furnizorului de asistenţă medicală cu sânge, ţesuturi sau fluide corporale potenţial infecţioase prin înțepare cu ac, membrane mucoase sau piele neintactă.

Hspatită Risc de transmitere

Rata de seroconversie la hepatita C este de aproximativ 1,8% după o înțepare cu ac sau expunerea la obiecte ascuțite.

Diagnostic SiS

■ Trebuie efectuată testarea pacientului sursă (cu excepţia cazului în care se ştie că pacientul sursă este pozitiv).

Variază în funcţie de acordul pacientului şi de legea statului

Include antigenul de suprafaţă al hepatitei B, anticorpul hepatitei C şi HIV rapid

Omiteţi testarea hepatitei B dacă furnizorul a primit o serie de vaccinuri şi a dovedit răspunsul imun.

TABELUL 8 . 1 3 . Risc de transmitere a HIV pe cale (pe episod)

virusul imunodeficienţei umane HIV.

Testarea furnizorilor de servicii medicale

Nivelul anticorpilor de suprafaţă pentru hepatita B (răspuns imun) dacă nu a fost documentat anterior

HIV rapid

tr Eat mEn t

Îngrijirea rănilor: curăţarea pielii cu apă şi săpun; irigarea membranelor mucoase

Imunizarea împotriva tetanosului conform indicaţiilor

Profilaxia post-expunere HIV (PEP):

Tenofovir-emtricitabină (Truvada) + raltegiavir (Isentress), cu excepţia cazului în care se cunoaşte o tulpină rezistentă

Asociat cu o reducere de 79% a transmiterii

Iniţiaţi cât mai curând posibil (obiectiv = 1-2 ore).

După 36 de ore, PEP HIV nu este de obicei indicată, cu excepţia cazului în care există un risc deosebit de ridicat.

Reacţii adverse frecvente = constituţional, GI

PEP pentru hepatita B pentru cei care nu au completat seria de vaccinuri sau care nu au răspuns cunoscuţi.

Imunoglobulina hepatita B (HBIG)

Vaccinarea împotriva hepatitei B: de obicei, administrată în trei doze timp de 4-6 luni, prima doză administrată cu HBIG în diferite locaţii

Nu există PEP actual disponibil pentru hepatită.

PROFILAXIA POSTEXPUNERE NEOCUPAȚIONALĂ

Experţii recomandă PEP HIV pentru persoanele expuse la o sursă cunoscută ca fiind HIV pozitivă sau cu risc crescut de HIV. Expunerea cu risc ridicat include actul sexual vaginal/anal neprotejat, partajarea acelor/seringilor sau expunerea la sânge a membranei mucoase. Hepatita B PEP este recomandată pentru orice expunere la sânge sau fluide corporale. Vezi tabelele 8.13 şi 8.14.

Diagnostic SiS

Testarea sursei (cu excepţia cazului în care se ştie că sursa este pozitivă) ar trebui efectuată atunci când este disponibilă.

Variază în funcţie de acordul sursă şi de legea statului

Include antigenul de suprafață al hepatitei B, anticorpul hepatitei C şi HIV rapid

Poate omite testarea hepatitei B dacă pacientul a primit o serie de vaccinuri şi a dovedit răspunsul imun

Testarea pacientului

Nivelul anticorpilor de suprafață pentru hepatita B (răspuns imun) dacă nu a fost documentat anterior

HIV rapid

tr Eat mEn t

HIV PEP.

Tenofovir-emtricitabină (Truvada) + raltegravir (Isentress), cu excepţia cazului în care se cunoaşte o tulpină rezistentă.

Iniţiază cât mai curând posibil (obiectiv = 1-2 ore).

După 36 de ore, PEP HIV nu este de obicei indicată, cu excepţia cazului în care există un risc deosebit de ridicat.

PEP pentru hepatita B pentru cei care nu au completat seria de vaccinuri sau care nu au răspuns cunoscuți.

HBIG

Vaccinarea împotriva hepatitei B: de obicei, administrată în trei doze timp de 4-6 luni, prima doză administrată cu HBIG în diferite locaţii

Vaccinări

Vezi Figura 8.13 pentru programul standard de imunizare.

Pentru contraindicaţiile vaccinului, vezi Tabelul 8.15.

VACCINURI VIE

Daţi mai multe vaccinuri vii, fie împreună, fie la interval de > 30 de zile.

Contraindicatii:

1° imunodeficienţă

2° imunodeficienţă (de exemplu, HIV, agenţi de modulare a imunităţii, doze mari de corticosteroizi > 14 zile)

Pacienţii însărcinate

Contacte semnificative ale celor anterioare

Imunizări recomandate în 2015 pentru copii de la naştere până la 6 ani

FIGURA 8.1 3 . HepB: Vaccinul HepB protejează împotriva hepatitei B. RV: Vaccinul RV protejează împotriva rotavirusului. DTaP: vaccinul DTaP protejează împotriva difteriei, tetanosului şi pertussis (tuse convulsivă). Hib: Hib protejează împotriva H. infZuenzae tip b. PCV: vaccinul PCV protejează împotriva pneumococului. IPV: IPV

protejează împotriva poliomielitei. Gripa: Gripa protejează împotriva gripei. MMR: MMR protejează împotriva rujeolei, oreionului şi rubeolei. Varicela: Varicela protejează împotriva varicelei. HepA: vaccinul HepA protejează împotriva hepatitei A (reprodus de la Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

TABELUL 8 . 1 5 . Vaccinuri comune şi contraindicaţiile lor

vaccin DTaP, difterie, tetanos, pertussis acelular; virusul hepatitei A HAV; virusul hepatitei B HBV; vaccin ROR, rujeolă, oreion, rubeolă; Vaccin antipolio oral OPV. aPentru vaccinurile vii împotriva gripei şi vaccinului.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Care dintre următoarele este un antibiotic adecvat pentru tratamentul S. aureus rezistent la meticilină asociat comunitar (CA-MRSA)?

Cefalexină

Azitromicină

Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP)

Levo floxacină

Un bărbat de 35 de ani, altfel sănătos, calcă pe un cui ruginit. El afirmă că a primit toate vaccinurile de rutină din copilărie. El crede că ultimul lui rapel a fost acum 6 ani. Ybu ar trebui să:

Administraţi un rapel împotriva tetanosului şi imunoglobulină tetanosică deoarece aceasta este o rană predispusă la tetanos.

Administraţi un rapel de tetanos.

Nu administraţi un rapel. El este acoperit pentru

10 ani.

Nu administraţi un rapel. El este acoperit timp de 10 ani. Cu toate acestea, prescrie antibiotice pentru profilaxia celulitei.

Pacienţii cu suspiciune de gonoree sunt adesea coinfectaţi cu Chlamydia. Ratele de coinfecţie sunt estimate a fi la fel de mari ca:

un 40%

50%

60%

70%

Leziunea clasică a sifilisului primar este:

Chancroid

Condilom lata

Erupţie cutanată pe palme şi tălpi

Chancre

Care dintre următoarele nu este o indicaţie de tratament pentru gripă?

Pacient internat

Femeie de 70 de ani cu tulburare pulmonară obstructivă cronică (BPOC)

Copil de 12 luni care a fost testat pozitiv pentru gripă prin reacţie în lanţ a polimerazei (PCR)

48 de ani cu 3 zile de simptome

Un pacient cu antecedente de virus al imunodeficienţei umane (HIV) se prezintă la camera dumneavoastră de urgenţă plângându-se de dureri oculare şi pierderea vederii. Nu a luat terapie antiretrovială foarte activă (HAART) „de luni de zile". La examenul funduscopic observaţi pete de „vată". Ybu estimează că numărul său de CD4 este:

75 celule/mm3

150 celule/mm3

250 celule/mm3

350 celule/mm3

Care dintre următoarele afirmaţii referitoare la hantavirus este FALSĂ?

Leucocitoza, hemoconcentraţia şi trombocitopenia sunt descoperiri comune de laborator.

Hipoalbuminemia şi acidoza sunt predictori ai severităţii bolii.

C . S-a demonstrat că terapia antivirală asigură o îmbunătăţire a mortalităţii în infecţiile confirmate.

D . A avut o distribuţie geografică în expansiune în Statele Unite, începând din sud-vest şi acum cu > 30 de state care raportează cazuri confirmate.

Un pacient se prezinta la urgente cu febra si stare de rau la 1 an dupa transplant de organ solid. Care este etiologia cea mai probabilă a infecţiei lor de bază?

Infecţia plăgii

Infecţie nosocomială

Infecţie oportunistă

Infecţie dobândită în comunitate

Un pacient prezintă că tocmai a scos o căpuşă despre care crede că a fost ataşată timp de < 12 ore. În prezent, nu au simptome şi se întreabă ce ar trebui să facă. Care este cursul corect de acţiune?

Reasigurare

Oferiţi antibiotice profilactice pentru a preveni infecţiile superficiale ale tractului pielii.

Oferiţi antibiotice profilactice pentru a preveni boala Lyme.

Verificaţi serologiile Lyme.

RĂSPUNSURI

C. Antibioticele rămase au un efect redus sau deloc asupra CA-MRSA MRSA asociată îngrijirii medicale (HA-MRSA) este adesea tratată cu vancomicină.

B. O rană „predispusă la tetanos" ar trebui să primească un rapel împotriva tetanosului dacă ultima vaccinare a fost cu > 5 ani în urmă. Deoarece acest individ a avut vaccinarea de rutină, nu există nicio indicaţie pentru imunoglobulina tetanos.

A. Tratamentul empiric pentru bolile cu transmitere sexuală ar trebui să acopere atât gonoreea, cât şi Chlamydia.

D. Leziunea chancroidă este mai degrabă dureroasă decât nedureroasă şi este asociată cu Haemophilus ducreyi. Condilomul lata şi erupţia palmară sunt asociate cu stadiile ulterioare ale sifilisului.

D. Cei internaţi cu gripă trebuie trataţi indiferent de debutul simptomelor. Ar trebui trataţi şi cei cu boli pulmonare sau cardiace subiacente. Cu toate acestea, persoanele cu vârsta > 2 ani şi < 65 de ani nu ar trebui să primească tratament dacă simptomele au fost prezente de > 2 zile.

A. Acest pacient are retinită cu citomegalovirus (CMV), care se găsește de obicei la pacienții cu un număr de CD4 < 100 celule/mm3.

C. Îngrijirea de sprijin rămâne standardul de îngrijire; cu toate acestea, studiile actuale sunt în curs de desfășurare pentru a evalua utilitatea antiviralelor în infecțiile confirmate.

D. Deși pacienții cu transplant imunosupresiv pe care îi primesc îi predispune la o multitudine de infecții, odată ce un pacient este la aproximativ 6 luni după transplant, sursa lor cea mai probabilă de infecție sunt agenții patogeni dobândiți în comunitate.

A. Recomandările actuale pentru mușcăturile asimptomatice de căpușă sunt de a oferi profilaxie pentru boala Lyme numai dacă pacientul se află într-o regiune endemică Lyme, mușcat de căpușa Ixodes scapularis care a fost atașată > 36 de ore (sau engordat) și este < 72 de ore de la îndepărtarea căpușei. Nu există recomandări pentru a verifica serologiile sau a oferi alte profilaxii.

CAPITOLUL 9

Hematologie, Oncologie, Alergie și Imunologie

Jesse W. Loar, MD

Tulburări RBC 526

Anemia 526

Anemie microcitară A 527

Anemie macrocitară/megAlobl Astică 528

Anemie aplastică 528

Anemie hemoliticăAs 529

Hemoglobinopatii 534

t HAlAssemiA 534

boala s ickle c ell 534

policithemia (eritrocitoză) 536

DisHemoglobinemia As 537

globulelor albe 538

leucocitoză 538

l eukemiAs 538

mielom multiplu A 539

l ympHo mAs 540

leucopenie A 541

Tulburări ale hemostazei 542

mielom multiplu A 542

hemostază pr imAr y 542

HemostAsis secundară 542

Sistemul fibrinolitic 543

t Hrombocitopenia A 543

DISSEMINATED intr AvAscul Ar c oAgulAtion 545

V>n WillebrAnd DiseAse 546

hemofilie 546

Anticoagulare şi agenţi antiplachetari 548

un Fr Act io n At eD HepAr în 548

OW-molecul Ar-Weight HepAr în 548

FondApArinux 549

p ArenterAl Direct t Inhibitori de Hrombin 549

War FAr în 549

t El „n eW o rAl AnticoAgul Ants” 550

Aspir în 551

t Hien o pyr iDin es 551

g inhibitori ai licoproteinei iib/iiia 551

Produse din sânge 552

PACKED RED ED BLOOD Cells 552

plachete 553

FresH Frozen p lasma 554

c ryo precipit Ate 554

concentrat complex de p rotrombină 554

r ecombin Ant FActor viia 554

Urgenţe oncologice 554

HIPER CALCEMIA DE MALIGNE 554

Hipervâscozitatea sindromului 555

n Febra eutropenica 556

compresia codului spinAl 556

s superior V enA c AvA s ynDrome 557

tu mo rl ys is s yn Dr o me 558

Manifestări dermatologice ale malignităţii 558

Reacţii de hipersensibilitate 558

AnApHylAxis 558

An g io eDemA 561

u rticAriA (Stupi) 561

boala s erum 562

Alergii la medicamente 563

Tulburări inflamatorii 563

r AynAuD p Prezentul găinilor pe 563

Artrita reactivă (cunoscută anterior ca sindrom de reiter) 564

r Artrita Heumatoidă 565

lupus s ystemic e rytHemAtosus 566

scl er o Der mA 567

v Asculita 568

Probleme legate de transplant 569

INFECȚII RELATATE LA RANSPLANT 569

t rAnsplAnt respingere 571

Imunodeficienţă/imunosupresie 572

Disfuncţie imunitară mediată de anticorpi 572

c ellulAr disfuncţie imunitară 573

Tulburări RBC

ANEMIE

Diverse standarde. Cu toate acestea, definiția Organizației Mondiale a Sănătății (OMS): Hemoglobină < 12 g/dL (hematocrit [Hct] < 36%) la femei și < 13 g/dL la bărbați (Hct < 39%).

Ca foloseste

În general, cauzată de scăderea producției sau de distrugerea/pierderea crescută de noi eritrocite. În situația de urgență, cea mai frecventă cauză a anemiei acute este pierderea rapidă a eritrocitelor din sângerare. Anemia cronică este cauzată frecvent de formarea anormală de eritrocite și poate fi clasificată în continuare după valorile MCV (Tabelul 9.1).

s ympt oms/e xaminare F in d in gs

Semnele și simptomele sunt variabile și depind de cronicitatea și severitatea anemiei. Anemia severă clinic este indicată de hipertensiune arterială, tahicardie, tahipnee, stare mentală alterată (AMS), durere toracică, sincopă, AMS și dispnee severă.

Pacienţii cu anemie cronică prezintă, în general, un debut mai insidios al dispneei, scăderea toleranţei la efort, oboseală, slăbiciune generalizată şi ameţeli ortostatice. Au tendinţa de a avea semne vitale mai normale şi anomalii de examinare mai puţin pronunţate.

d ia gnos este

Testele iniţiale de laborator includ hemograma completă (CBC) cu diferenţială, număr de reticulocite şi frotiu periferic.

Alte teste bazate pe suspiciunea clinică pentru cauza subiacentă (de exemplu, studii de fier, niveluri de vitamina B12 şi folat, testarea Co ombs, electroforeza proteinelor serice [SPEP] etc.).

TABELUL 9 . 1 . Clasificarea anemiei

RBC, globule roşii.

tr eat ment

Transfuzaţi celule roşii din sânge (PRBC) conform indicaţiilor.

Pacienţi simptomatici cu hemoglobină < 10 g/dL, inclusiv pacienţi cu sindroame coronariene acute.

Dovezile din studiile clinice recente sugerează o politică mai restrictivă de transfuzare a unui pacient hemodinamic stabil la o hemoglobină > 7 g/dL.

Cu toate acestea, transfuzaţi urgent pentru orice pacient instabil din punct de vedere hemodinamic.

Trataţi cauzele subiacente.

ANEMIA MICROCITICĂ

Definit de un MCV < 80 fL. Cauzele anemiei microcitare pot fi reţinute prin mnemonicul FALTS.

Deficienţă de fier

Una dintre cele mai frecvente cauze ale anemiei microcitare. Poate fi legat de po sau de aport, dar ar trebui să determine o evaluare a sângerării gastrointestinale (GI) oculta. Evaluarea studiilor de fier poate ajuta la diferenţierea etiologiei anemiei pacientului; vezi Tabelul 9.2.

Aremia bolilor cronice

Deşi de obicei normocitară şi normocromă, poate fi şi microcitară. Poate fi diferenţiată de anemia feriprivă prin studii ir on; vezi Tabelul 9.2.

TABELUL 9 . 2 . Interpretarea Studiilor Fierului

FACT CHEIE

Deficitul de vitamina B12 este, de asemenea, asociat cu constatări neurologice: de obicei parestezii ale mâinilor şi picioarelor cu propriocepţie scăzută şi scăderea simţului vibratoriu.

saturnism

În mod obişnuit, asociat cu construcţia sau producţia, deşi poate fi, de asemenea, legat de îndepărtarea vopselei legate de vopselele fabricate înainte sau până în 1977. Expunerea tipică la copii este ingerarea; la adulţi expunerea tipică este prin inhalare.

Talasemia

Vezi secţiunea următoare.

Aiemia sideroblastică

Cauzat de un defect dobândit sau congenital în sinteza porfirinei. Poate fi stare preleucemică la vârstnici. Adesea legate de toxine (cum ar fi cloramfenicol, izoniazida, cicloserina, plumb); infecţii; malignitate; boală reumatologică; sau anemie hemolitică.

ANEMIE MACROCITICĂ/ MEGALOBLASTICĂ

Definit de MCV > 100 fL. Anemia megaloblastică (adică, măduva osoasă) este cea mai frecventă cauză a anemiei macrocitare (adică, sângele periferic) şi apare cu sinteza anormală a ADN-ului, de obicei legată de deficienţe în acid folic sau vitamina B12. Alte cauze ale anemiei macrocitare includ disfuncţia hepatică, abuzul de alcool şi boala tiroidiană.

ANEMIA APLASTICĂ

Poate fi dobândită sau congenitală, deşi majoritatea cazurilor sunt congenitale. Majoritatea cazurilor de anemie aplastică dobândită sunt idiopatice; alte cauze comune sunt enumerate în Tabelul 9.3.

Terapia implică o combinaţie de îndepărtare a oricărui agent cauzal clar, furnizarea de îngrijire suplimentară prin transfuzii şi antibiotice (în cazuri de neutropenie) şi o combinaţie de transplant de măduvă osoasă şi/sau terapie imunosupresoare.

HIV, virusul imunodeficienţei umane; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian.

TABELUL 9 . 4 . Clasificarea anemiei hemolitice

h er eDiTa ry Dis or Der s a Cq u ir eD Dis or Der s

DIC, coagulare intravasculară diseminată; virusul EBV Epstein-Barr; TTP, purpură trombotică trombocitopenică.

ANEMII HEMOLITICE

Anemia hemolitică rezultă din distrugerea celulelor roşii din sânge (RBC) din cauza unei tulburări moştenite sau dobândite (Tabelul 9.4). Distrugerea poate apărea în interiorul vaselor de sânge (hemoliză intravasculară) sau din cauza sechestrării în altă parte a corpului (hemoliză extravasculară). O componentă atât a hemolizei intra- cât şi extravasculare este adesea prezentă.

Numărul de reticulocite ar trebui să fie crescut (> 4%-5%).

Test Coombs pozitiv direct sau indirect (dacă se datorează anticorpilor membranari).

Sferocitoza efereditară

Boala dominantă autozomală cauzată de un defect al proteinei membranei celulelor roşii. Mai frecvente în rândul persoanelor de origine nord-europeană. Severitatea hemolizei variază de la uşoară la severă.

p at ho fiziologie

RBC iau o formă microsferocitară care nu poate trece prin splină, ceea ce duce la distrugerea eritrocitare.

s ympt oms/e xaminare

Anemie, icter, splenomegalie.

Simptomele/descoperirile compatibile cu colelitiaza sunt frecvente.

d ia gnos este

Frotiu periferic cu sferocite.

Test Coombs negativ (pentru a exclude anemie hemolitică autoimună).

Testul de fragilitate osmotică este confirmativ.

tr eat ment

Suplimentarea acidului folic în boala uşoară-moderată; splenectomia este curativă şi este indicată pentru anemie severă.

G6PDDeficienţă

Această tulburare recesivă legată de X are ca rezultat eritrocite care sunt mai susceptibile la stresul oxidant. Nivelul deficienţei G6PD variază de la uşor la sever. Boala este frecventă la persoanele de origine africană, asiatică şi mediteraneană.

p at ho fiziologie

Stresul oxidant (Tabelul 9.5) duce la precipitarea hemoglobinei în RBC şi, ulterior, atât liza celulelor intravasculare, cât şi îndepărtarea celulelor din circulaţie prin splină.

TABELUL 9 . 5 . Precipitanţi obişnuiţi ai hemolizei în deficitul de G6PD

Medicamente (agenţi oxidanţi)

Dapsonă, albastru de metilen, nitrofurantoină, fenazopiridină (Pyridium), primachină sulfonamide,

antimalarice

s ympt oms/e xaminare

Asimptomatic dacă nu este expus la precipitant.

Criză hemolitică = hemoliză severă cu urină închisă la culoare (hemoglobinurie), icter, paloare, splenomegalie, dispnee şi posibil colaps vascular.

Simptomele/descoperirile compatibile cu colelitiaza sunt frecvente.

d ia gno sis

Rezultatele de laborator ale hemolizei intravasculare şi extravasculare.

Frotiu periferic care arată corpuri Heinz (RBC cu hemoglobină precipitată) şi degmacite (alias „celulă de muşcătură" care este un RBC de formă anormală cu > 1 porţiune semicirculară îndepărtată de pe marginea celulei).

Confirmaţi diagnosticul cu activitatea enzimei G6PD; ar trebui să amâne testarea cu 3 săptămâni după evenimentul acut, deoarece ocitele reticuloase au niveluri mai normale ale enzimei G6PD.

tr eat ment

Prevenirea prin evitarea precipitanţilor este cheia; îngrijire de susţinere dacă apare hemoliză.

Anemia tfemolitică mediată imun

Distrugerea RBC cauzată de reacţii imunologice autoimune, aloimune sau induse de medicamente care vizează membranele celulelor RBC (Tabelul 9.6).

■ Anemia hemolitică autoimună (anticorpi cald şi rece) cauzată de morţi de anticorpi formaţi împotriva antigenelor RBC native

TABELUL 9 . 6 . Clasificarea anemiei hemolitice mediate imun

IgG, imunoglobulina G; IgM, imunoglobulina M; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; RBC, globule roşii.

Anemie hemolitică aloimună (reacţie de transfuzie) în care se formează anticorpi RBC ca răspuns la antigenele RBC străine (adică, produsele sanguine transfuzate)

Anemia hemolitică indusă de medicamente, unde medicaţia are ca rezultat formarea de anticorpi, haptenă sau complex imunitar şi distrugerea ulterioară a eritrocitelor

p at ho fiziologie

Legarea anticorpilor, haptenelor sau complexului imun la RBC duce la distrugerea rapidă a celulelor prin fixarea complementului şi/sau sechestrarea de către splină, unde porţiunile afectate ale membranei RBC sunt digerate de macrofage, ducând la dezvoltarea microsferocitelor.

s ympt oms/e xaminare

Gradul simptomelor depinde de tipul şi severitatea răspunsului imun. Simptomele pot include urină închisă la culoare (hemoglobinurie), icter, paloare, splenomegalie, dispnee şi posibil colaps vascular.

d iagno sis

Microsferocitele de pe frotiul periferic sugerează sechestrarea splenice.

Testul Co ombs pozitiv în cazul reacţiilor autoimune (testul Co ombs direct măsoară reacţiile mediate cu imunoglobulina G [IgG], cum ar fi anemia hemolitică cu anticorpi cald; testul Co ombs indirect măsoară imunoglobulina M [IgM] sau completează reacţiile mediate cum ar fi hemodia veche).

tr eat ment

Trataţi cauza de bază sau opriţi medicamentele/transfuziile implicate.

Anemiile hemolitice cu anticorpi caldi pot răspunde la corticosteroizi cu doze mari, gammaglobuline intravenoase (IV), agenţi citotoxici sau splenectomie.

Anemia hemolitică cu anticorpi rece este în general uşoară şi autolimitată; prin urmare, tratamentul primar este de susținere și include evitarea răcelii.

Fragmentare Fhmolitic Aiemia

Cauzată d prin distrugerea mecanică a globulelor în circulaţie. Frecvent legată de forfecarea mecanică de la valvele cardiace anormale sau artificiale, ruperea integrităţii peretelui celular din mişcarea de bătaie repetitivă legată de marş sau alergare pe distanţe lungi sau distrugerea celulară în timpul trecerii prin vase mici, deteriorate, care conţin fibrin (numită anemie hemolitică microangiopatică) (Tabelul 9.7).

s ympt oms/e xaminare

Semne şi simptome generale ale hemolizei intravasculare. Poate observa, de asemenea, semne şi simptome ale procesului bolii de bază.

d ia gnos este

Dovezi de hemoliză intravasculară; schistocite pe frotiu periferic.

TABELUL 9 . 7 . Cauzele anemiei hemolitice microangiopatice

DIC

TTP

HUS

Sarcina

HTN malign

Afecţiuni maligne

DIC, coagulare intravasculară diseminată; HTA, hipertensiune arterială; HUS, sindrom hemolitic uremic; TTP, purpură trombotică trombocitopenică.

tr eat ment

Trataţi cauza de bază. Îngrijire de susţinere.

Purpura trombotică trombocitopenică—sindrom uremic fbmolitic

Un spectru de boală marcat de anemie hemolitică microangiopatică şi trombocitopenie cu diferite grade de implicare renală sau neurologică.

Sindromul hemolitic uremic (SHU) tipic sau clasic apare la copii şi este recunoscut ca anemie microangiopatică, ocitopenie trombotică şi disfuncţie renală în urma unei boli diareice (cauzată în mod clasic de bacterii producătoare de toxină Shiga, cum ar fi Escherichia coli, Shigella, Salmonella).

Purpura trombocitopenică trombotică clasică (TTP) este cauzată de deficienţa congenitală sau dobândită în activitatea proteinei ADAMTS13.

Alţi factori de risc pentru dezvoltarea TTP-HUS la adulţi includ bacteriile producătoare de toxină Shiga; medicamente (chinină, agenţi antiplachetari, agenţi chimioterapeutici); malignitate; si sarcina.

p at ho fiziologie

Depozitarea fibrinei şi agregarea trombocitelor în capilare şi arteriole duc la hemoliză intravasculară (anemie hemolitică microangiopatică) şi ocitopenie trombotică.

Microtrombi în vascularizaţia renală > insuficienţă renală

Microtrombi în sistemul nervos central (SNC) vascularizaţie > simptome neurologice

s ympt oms/e xaminare

Pacienţii prezintă adesea simptome nespecifice. La adulţi, pot observa în primul rând simptome de anemie şi trombocitopenie. La copii, prodromul frecvent al bolilor diareice.

Febră de grad scăzut (90%), icter şi purpură sunt frecvent observate.

Simptomele neurologice pot include dureri de cap, AMS, convulsii şi deficite neurologice focale.

Pentada clasică a TTP (febră, anemie, ocitopenie trombică, insuficienţă renală şi probleme neurologice) este rar întâlnită la prezentare.

d ia gnos este

Iniţial bazat pe suspiciuni clinice, cum ar fi anemie, icter şi număr scăzut de trombocite.

Confirmată prin constatările de laborator ale anemiei hemolitice microangi opatice (adică, anemie cu haptoglobină scăzută, LDH crescută şi prezenţa schistocitelor pe frotiul periferic) şi ocitopenia trombică este adecvată pentru a începe terapia.

Necesitatea de a exclude alte cauze ale anemiei opatice microangi, cum ar fi anemia hemolitică imună (exclude cu testul Co ombs) şi coagularea intravasculară diseminată (DIC) (exclude cu fibrinogen, coagulanţi, d-dimer). Dacă este prezentă o boală diareică, trebuie să colectaţi o probă pentru a testa prezenţa bacteriilor producătoare de toxină Shiga.

tr eat ment

Principalul tratament pentru TTP-HUS (cu excepţia copiilor cu HUS tipic) este terapia cu plasmă. Alte opţiuni de tratament care au fost sugerate, deşi par a fi mai puţin eficiente, includ numai transfuzia de plasmă, aspirina şi steroizii cu doză mare (poate avea un rol pentru terapia adjuvantă cu glucocorticoizi în anumite populaţii).

La copiii cu HUS tipic, îngrijirea de susţinere este de obicei suficientă pentru recuperare; cu toate acestea, în cazurile mai severe este indicat schimbul de plasmă.

FACT CHEIE

Pacienţii cu forme severe de talasemie sunt expuşi riscului de insuficienţă cardiacă legată de anemie şi de toxicitate a fierului indusă de transfuzii.

FACT CHEIE

Hipoxia, deshidratarea şi infecţiile acute de obicei precipită sau exacerba secerizarea.

Hemoglobinopatii

TALASEMIA

Hemoglobina normală este formată din lanţuri de globine pereche (a 2b2, a 2d2, a 2g2). Talasemia este o tulburare autosomal recesivă caracterizată prin sinteza deficitară a acestor lanţuri de globină. Cele mai frecvente forme sunt a - şi b-talasemia, care apare la persoanele de origine mediteraneană, africană, din Orientul Mijlociu, indian şi asiatic.

p at ho fiziologie

Deleţia sau mutaţia genei lanţului globinică duce la o sinteză deficitară a lanţului a- sau b-globină şi la moartea prematură a celulelor şi/sau la hemoliză.

' -Talasemie

Apare atunci când >1 din cele 4 gene a lanţului obinei a -gl nu funcţionează. Severitatea bolii depinde de numărul de gene mutante.

Stare purtător: o genă mutantă; CBC asimptomatic, normal

a -Talasemie minoră: două gene mutante; de obicei asimptomatică, anemie microcitică uşoară

Boala hemoglobinei H: trei gene mutante; splenomegalie, icter, anemie microcitară cronică

a -Talasemie majoră/hydrops fetalis: patru gene mutante; decesul fetal

af talasemie

Apare atunci când una sau ambele gene ale lanţului b-globină nu reuşesc să funcţioneze normal.

a -Talasemie minoră: o genă mutantă; anemie asimptomatică, hipocromă, microcitică.

a-Talasemie majoră/anemie Cooley: două gene mutante; anemie severă, splenomegalie, bosing frontal. Pacienţii necesită transfuzii pentru a susţine viaţa şi terapie de chelare a

fierului pentru a preveni complicaţiile din transfuziile cronice. Splenectomia poate reduce nevoile de transfuzie.

BOALA DE CELLULE SECONOMICE

Această boală autozomal recesivă este cauzată de o structură anormală a ambelor lanţuri b-gl obin şi hemogl obin, rezultând în secerarea eritrocitelor deoxigenate. Trăsătura celulelor falciforme este cauzată de defectul unui singur lanţ de globină b şi produce o formă mai puţin severă a bolii cu falciformitate numai în condiţii de hipoxie severă.

p at ho fiziologie

RBC-urile deoxigenate capătă formă de seceră, ceea ce duce la obstrucţia eritrocitare în microcirculaţie, provocând leziuni tisulare ischemice vaso-ocluzive. Celulele falciforme sunt în cele din urmă sechestrate şi distruse de ficat şi splină.

Criza durerii VasofCtclusive

Cea mai frecventă manifestare a crizei falciforme.

s ympt oms/e xaminare

De obicei dureri la coaste, spate, membre.

Tiparul durerii este de obicei constant de la o criză la alta şi poate dura 5-7 zile.

d iagno sis

Un diagnostic clinic şi un diagnostic de excludere

CBC ± numărul de ocite reticulate (dacă nivelurile de hemoglobină sunt sub valoarea iniţială) pentru a evalua hemoliză acută sau criză aplastică

Analiza urinei (UA), radiografie toracică (CXR) şi culturi pentru evaluarea infecţiei

tr eat ment

Principalul tratament este analgezia. Hidratarea pe cale IV sau PO este indicată pentru pacienţii deshidrataţi. Antibioticele ar trebui luate în considerare la toţi pacienţii şi trebuie începute empiric la copiii < 2 ani cu o temperatură > 39,5°C/103.1°F sau globule albe (WBC) > 20.000/pL.

Transfuziile de schimb sunt indicate pentru pacienţii cu celule falciforme cu colaps cardiopulmonar, eveniment acut pe SNC, sindrom toracic acut şi priapism.

Alte terapii includ hidroxiureea pentru a reduce frecvenţa crizei durerii, iar suplimentarea cu acid folic poate ajuta la reducerea gradului de anemie cronică.

Sindromul toracic acut

Această boală este cauzată de o combinaţie de infarct vascular pulmonar şi/sau infecţie, cel mai adesea de Chlamydia, Mycoplasma, virusul respirator sinciţial (RSV), Staphylococcus aureus şi Streptococcus pneumoniae.

s ympt oms/e xaminare

Dureri în piept, febră, tuse, hipoxie.

d ia gnos este

CXR arătând un nou infiltrat pulmonar.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere cu O2 suplimentară, hidratare IV şi analgezie adecvată. Antibioticele trebuie începute empiric şi includ de obicei azitromicină şi/sau cefalosporine.

Transfuzia de schimb este indicată pentru implicarea lobilor multipli, hipoxie severă şi boli refractare la antibiotice şi îngrijiri de susţinere.

Criza sechestrării splenice

Sechestrarea rapidă a eritrocitelor din splină care provoacă splenomegalie şi anemie severă; apare la copiii de 6 luni-6 ani. Apar de obicei în cadrul unei boli virale.

s ympt oms/e xaminare

Dureri abdominale, paloare, splenomegalie, posibil şoc.

d ia gnos este

Hemoglobină foarte scăzută cu dovezi de reticulocitoză şi splenomegalie palpabilă.

tr eat ment

Suport hemodinamic

Transfuzia PRBC la nevoie

Splenectomie pentru evenimente recurente

Criză aclastică

Scăderea bruscă a producţiei de hemoglobină de către măduva osoasă rezultând anemie severă; precipitat de obicei prin infecţie (parvovirus B19).

RUQ, cadranul superior drept.

Simptome/examinare

Paloare, letargie, şoc.

d ia gno sis

Scăderea hemogl-obinei > 2 g/dL faţă de valoarea iniţială fără reticulocitoză (< 2%).

tr eat ment

Suport hemodinamic

transfuzie PRBC

Alte complicaţii ale siclemiei.

Vezi Tabelul 9.8.

Policitemie (eritrocitoză)

Policitemia este definită ca o creştere a numărului de eritrocite până la o hemoglobină > 16,5 g/dL (Hct > 48%) la femei şi > 18,5 g/dL (Hct > 52%) la bărbaţi. Policitemia primară, numită policitemia vera, se află în spectrul tulburărilor mieloproliferative şi afectează în general eritrocite, leucocite şi trombocite. Cauzele policitemiei secundare includ afecţiunile care cresc nivelul eritropoietinei, cum ar fi bolile pulmonare, bolile de inimă, altitudinea mare şi tumorile secretoare de eritropoietină.

p at ho fiziologie

Creşterea producţiei de eritrocite duce la creşterea vâscozităţii sângelui cu debit lent, precum şi la înghiţirea venoasă generală.

S ig ns/s ympt o ms

De obicei, se prezintă cu plângeri nespecifice de prurit, cefalee, ameţeli, tulburări de vedere, modificări ale vederii şi abundenţă. Alte simptome includ:

Accident cerebral, infarct miocardic (IM) şi tromboză venoasă profundă legată de hipervâscozitate

Vertij, ameţeli, vedere înceţoşată şi dureri de cap legate de sindromul de hipervolemie

Epistaxis, vânătăi uşoare şi sângerări gastro-intestinale legate de disfuncţiile trombocitelor

d iagno sis

CBC şi nivelul eritropoietinei serice; un nivel scăzut de eritropoietină şi nivelul crescut al hemoglobinei indică policitemia vera; un nivel ridicat de eritropoietină sugerează o cauză secundară.

tr eat ment

Flebotomia este terapia primară atât pentru policitemia primară, cât şi pentru cea secundară, cu obiectivul Hct de 55%; în policitemia secundară, trataţi şi cauzele subiacente.

DISHEMOGLOBINEMII

d ia gnos este

Diagnosticul ar trebui să fie luat în considerare la pacienţii cu Sao2 scăzut şi Pao2 normal pe gaze sanguine arteriale (ABG). Poate fi confirmată prin co-oximetrie, care utilizează lungimi de undă variate de lumină pentru a diferenţia între oxi-, deoxi-, carboxi- şi methemoglobinemie.

Simptomele methemoglobinemiei apar de obicei cu niveluri de methemoglobină > 20%; iar mortalitatea semnificativă există pentru niveluri > 40%.

tr eat ment

Albastrul de metilen (1-2 mg/kg IV) facilitează reducerea Fe3+ la Fe2+ şi este indicat pentru utilizare la orice pacient care este simptomatic. Albastrul de metilen este contraindicat pentru utilizare la pacienţii cu deficienţă de G6PD, deoarece poate provoca hemoliză şi poate agrava simptomele.

FACT CHEIE

Sulfhemoglobinemie

Fiziopatologia şi cauzele sunt similare cu methemoglobinemia, dar toxicitatea este de obicei mai puţin severă deoarece sulfhem ogl obinemia determină o deplasare spre dreapta a curbei de disociere a O2, favorizând eliberarea de O2 (în timp ce methemoglobinemia determină o deplasare spre stânga).

Hidrogenul sulfurat inhalat (H2S) acţionează ca o toxină mitocondrială similară cu cianura şi este tratată cu nitraţi pentru a induce o methemoglobinemie. Mecanismul principal de toxicitate descris nu este prin sulfhemoglobinemie.

Ca foloseste

Nitraţi, sulfonamide, trinitrotoluen.

d iagno sis

Co-oximetria va identifica prezenţa unei hemoglobine anormale, dar nu poate diferenţia între met- şi sulfhemoglobină. Adăugarea de cianură la proba de sânge modifică modelul de absorbţie al methemoglobinei şi permite identificarea sulfhemoglobinei.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere. Transfuziile pot fi necesare pentru toxicitate severă.

Albastrul de metilen nu reduce sulfhemoglobina.

Tulburări ale globulelor albe

LEUCOCITOZA

FACT CHEIE

Neutrofilia fără „schimbare a curgerii" este observată atunci când demarginarea apare ca răspuns la stres, exerciţii fizice sau medicamente (cel mai frecvent steroizi).

Aceasta este definită de o creştere a numărului total de leucocite pe CBC. De obicei, predomină o linie celulară, rezultând o neutrofilie (număr absolut de neutrofile [ANC] > 7500 celule/pL) sau limfocitoză (definită de > 9000 celule/pL la pacienţii cu vârsta cuprinsă între 1-6 ani; > 7000 celule/pL la pacienţii cu vârsta cuprinsă între 7-16 ani şi > 1600 celule/pL la pacienţii cu vârsta > 16-16 ani; ani).

Neutrofilia apare de obicei ca răspuns la afecţiuni infamatorii sau infecţii bacteriene, dar poate apărea şi în contextul stresului fiziologic (adică, convulsii, traumatisme, cetoacid, durere). Prezenţa unei „deplasări la stânga" (creşterea circulaţiei neutrofilelor imature) sugerează distrugerea neutrofilelor, aşa cum se întâmplă cu infecţia sau infamarea. Numărul total de leucocite > 50.000 de celule/pL ar trebui să determine luarea în considerare a unei tumori maligne, dar poate apărea ca răspuns la anumite infecţii sau metastaze ale unor tumori maligne non-hematologice şi este denumită o reacţie leucemoidă.

Limfocitoza sugerează infecţie virală sau răspuns imunologic, deşi poate fi crescută în anumite infecţii bacteriene (pertussis şi tuberculoză). Limfocitoza susţinută ar trebui să determine o evaluare a malignităţii.

Reacţia leucemoidă

Leucocitoza nonleucemică a ocitelor granulare: este dificil de diferenţiat clinic de leucemia mielică cronică (LMC). De obicei asociat cu un nivel normal până la crescut de fosfatază alcalină leucocitară (LAP), în comparaţie cu LMC unde LAP este scăzut

Văzut în sepsis, tuberculoză, boala Ho dgkin şi cancere metastatice nonhematologice

LEUCEMII

Leucemie mieloidă cronică

■ Cele mai puţin frecvente dintre cele patru leucemii majore; în primul rând o boală a adultului cu vârsta medie la diagnostic fiind de 50 de ani.

Creşterea numărului de neutrofile şi mielocite polimorfonucleare, anemie observată în 50% din cazuri.

Cromozomul Philadelphia este prezent aproape uniform (translocarea între cromozomii 9 şi 22).

De obicei asimptomatic. Cu toate acestea, simptomele pot include oboseală, stare de rău, scădere în greutate, transpiraţie excesivă, plenitudine abdominală (de obicei legată de splenomegalie), durere sternală (din cauza expansiunii unei măduve) şi sângerare (din cauza disfuncţiei trombocitelor).

Leucemie mieloidă acută

Cea mai frecventă leucemie acută la adulţi, vârsta medie de debut este de 65 de ani.

Prezintă de obicei cu simptome nespecifice, inclusiv slăbiciune generalizată, oboseală, peteşii sau epistaxis şi posibil cu infecţie.

Rezultatele de laborator includ anemie, trombocitopenie şi număr de leucocite care este foarte variabil şi poate varia de la < 1000 celule/pL până la > 100.000 celule/pL; cu forme de explozie prezente. Diagnosticul final necesită o biopsie a măduvei osoase.

Leucemie limfocitară cronică

Cea mai frecventă leucemie la adulţi cu diagnostic de obicei după vârsta de 65 de ani. Sinonim clinic cu limfomul limfocitar mic (SLL).

Pacienţii sunt frecvent asimptomatici, deşi până la 10% au simptome clasice de limfom „B” (adică, scădere în greutate, febră, transpiraţii nocturne, oboseală extremă). La examinare, cea mai frecventă constatare este limfadenopatia nedureroasă (de obicei cervicală, supraclaviculară sau axilară) cu diferite grade de hepatosplenomegalie.

Evaluarea de laborator demonstrează o limfocitoză semnificativă (> 5000 ocite limfatice/pL) cu neutropenie, anemie şi trombocitopenie (toate acestea sunt de obicei uşoare). Diagnosticul se face prin citometrie în flux.

Leucemie limfocitară acută

Malignitatea copilăriei, majoritatea cazurilor aparând la copii între 2-5 ani.

Se prezintă frecvent cu simptome nespecifice de febră, stare generală de rău, sângerare, dureri osoase lungi şi limfadenopatie nedureroasă.

Rezultatele testelor de laborator arată de obicei un anumit grad de anemie, trombocitopenie şi neutropenie cu limfocitoză şi limfoblaste prezente pe frotiul periferic. Diagnosticul final necesită biopsia măduvei osoase.

MIELOM MULTIPLU

Proliferarea malignă a unei singure clone de celule plasmatice cu producţia ulterioară necontrolată a unei singure imunoglobuline.

s ympt oms/e xaminare

Majoritatea pacienţilor prezintă dureri de spate nedescrise sau alte dureri osoase legate de leziuni litice. Aproximativ un sfert până la o treime dintre pacienţi se plâng de scădere în greutate şi de oboseală generalizată.

d ia gnos este

Diagnosticul trebuie suspectat în contextul unui nou debut, anemie inexplicabilă cu insuficienţă renală. Raportul crescut de proteine:albumină poate oferi un indiciu despre prezenţa bolii.

Confirmarea bolii necesită electroforeză ser/urină. Un studiu ar trebui să urmărească confirmarea bolii, având în vedere implicarea osoasă extinsă.

Co mpl iCat ioni

Preocuparea pentru hipercalcemie, fractură patologică, sindromul de hipervâscozitate şi sindromul de compresie a măduvei spinării.

tr eat ment

Doar pacienţii cu dovezi ale bolii organului terminal au nevoie de tratament. Constatările leziunilor organelor terminale includ anemie, hipercalcemie, insuficienţă renală, leziuni osoase litice, osteopenie severă şi plasmacitom extramedular.

Pilonul terapiei este transplantul de celule hematopoietice.

Terapia adjuvantă include bifosfonaţi pentru pacienţii cu leziuni osoase.

De asemenea, pacientul trebuie sfătuit să rămână activ pentru a menţine o densitate osoasă bună.

LIMFOAMELE

limfom Fbdgkin

Un grup de malignități limfoide caracterizate prin prezența celulelor Reed-Sternberg (celule ochi de bufniță) conținute într-un fundal celular reactiv (Figura 9.2). De obicei, o boală a adulților tineri (20-30 ani), deși există o distribuție bimodală cu al doilea vârf peste vârsta de 50 de ani.

s ympt oms/e xaminare

Mai puțin de 20% dintre pacienții cu boală precoce și > 50% dintre pacienții cu boală avansată au simptome „B" (febră > 38,0 °C/100,4 °F fără semne de infecție, pierdere neintenționată a 10% din greutatea corporală în ultimele 6 luni și transpirații nocturne intense).

Cele mai frecvente constatări clinice sunt limfadenopatia nedureroasă, cel mai frecvent la nivelul colului uterin sau supraclavicular.

Adenopatia sau masa mediastinală poate fi găsită incidental pe radiografie.

d ia gnos este

■ Biopsie ganglionară

tr eat ment

Aceasta este o boală foarte vindecabilă. În mod tradițional, radioterapia este pilonul terapiei pentru boala în stadiu incipient; cu toate acestea, având în vedere o înțelegere din ce în ce mai mare a riscului de dezvoltare a tumorilor de organe solide (în special în cazul pacientului care primește radioterapie toracică), o combinație de radiații și chimioterapie a devenit mai comună.

Limfom non-Hodgkin

Grup eterogen de afecțiuni maligne cu celule B și celule T care variază de la indolent la foarte agresiv și rapid fatal. Aceasta este, în general, o boală a vârstnicilor.

Ind olente limfoame non-Ho dgkin

Includeți limfoamele foliculare și limfomul limfocitar mic (SLL) (sinonim cu leucemia limfocitară cronică).

Prezentă de obicei cu limfadenopatie nedureroasă. Poate avea, de asemenea, hepatomegalie, splenomegalie și citopenii inserate. Boala extraganglionară (cel mai frecvent a tractului gastro-intestinal, dar care include și pielea, testiculele, oasele și rinichii) este mai puțin frecventă.

Simptomele „B” sunt mai puţin frecvente.

Puţin vindecabil şi majoritatea persoanelor prezintă boală în stadiu avansat. Tratamentul poate include radiaţii şi chimioterapie, dar este în general rezervat pacienţilor cu simptome.

Limfom non-Hodgkin agresiv

Includeţi limfomul difuz cu celule B mari, limfomul anaplazic cu celule mari, limfomul periferic cu celule T, limfomul Burkitt şi limfomul limfoblastic.

Prezentarea este adesea mult mai dramatică, cu prevalenţă ridicată a simptomelor „B” şi niveluri crescute de LDH şi acid uric legate de schimbarea rapidă a celulelor.

Boala extraganglionară (în special bolile gastrointestinale şi de piele) sunt mult mai frecvente.

Biopsia ganglionilor limfatici este diagnostică.

Foarte vindecabil, deci tratat în general agresiv, poate include internarea pentru biopsie urgentă şi iniţierea terapiei. Cel mai frecvent regim de chimioterapie este CHOP (ciclofosfamidă, d oxorubicină, vincristină şi prednison) cu sau fără rituximab (un anticorp monoclonal anti-CD20).

LEUCOPENIE

Definit de un număr absolut de leucocite < 4000 celule/pL. De obicei, o linie celulară contează pentru scăderea numărului total de leucocite. Leucopenia este asociată cu o susceptibilitate crescută la infecţii.

Neutropenie

Cauze frecvente: anemie aplastică, leucemii, agenţi de chimioterapie

Uşoară: ANC 1000-1500 celule/pL - risc minim crescut de infecţie

Moderat: ANC 500-1000 celule/pL — reducere moderată a riscului crescut de infecţie

Sever: ANC < 500 celule/pL - risc ridicat de infecţii copleşitoare

Limfopenie

Cauze frecvente: Virusul imunodeficienţei umane (HIV), orticosteroizi, leucemii, radiaţii, agenţi de chimioterapie.

Tulburări ale hemostazei

Hemostaza este un echilibru între formarea şi descompunerea cheagurilor.

HEMOSTAZA PRIMARĂ

Răspuns imediat la vătămarea vasului. Vasoconstricţia localizată este urmată de formarea unui dop primar prin trombocite şi factorul von Willebrand (vWF).

HEMOSTAZA SECUNDARĂ

Proces mai lent, cu activarea cascadei de coagulare care duce la formarea cheagului de afrin. (A se vedea figura 9.3.)

Calea intrinsecă

Măsuraţi cu timpul de tromboplastină parţială activată (aPTT).

Substanţa străină (de exemplu, placa de ateroscleroză) duce la activarea factorului XII care provoacă o cascadă de reacţii care duc la activarea secvenţială a factorilor XI, IX, VIII şi în cele din urmă X.

Calea extrinsecă

Măsuraţi cu timpul de protrombină (PT).

Leziunile tisulare expune factorul tisular, ducând la activarea activării factorului VII şi, ulterior, a factorului X.

Căile de coagulare intrinsecă şi extrinsecă au o cale finală comună: factorul X activat duce la activarea factorului V care activează trombina şi provoacă conversia f brinogen în f brin.

TABELUL 9 . 9 . Utilizarea valorilor de laborator pentru a identifica cauza creşterii sângerării

DIC, coagulare intravasculară diseminată.

SISTEM FIBRINOLITIC

Limitează dimensiunea coagulului de fibrină care se formează

■ Activatorul tisular de plasminogen (tPA), eliberat din celulele oteliale terminale, activează plasminogenul în plasmină, ducând la descompunerea fibrinogenului şi a fibrinei reticulate (creând degradarea produsului d-dimer).

e va lu at io n

Studiile comune de coagulare includ CBC cu frotiu periferic, numărul de trombocite, timpul de sângerare, PT, timpul parţial de tromboplastină (PTT), nivelul de fibrinogen (Tabelul 9.9).

Alte studii pot include timpul de trombină, solubilitatea coagulului, nivelurile factorilor şi screening-ul inhibitorilor.

TROMBOCITOPENIE

TABELUL 9 . 1 0 . Cauze frecvente ale trombocitopeniei

HUS, sindrom hemolitic uremic; ITP, purpură trombocitopenică idiopatică; LES, lupus eritematos sistemic; TTP, purpură trombotică trombocitopenică.

tr eat ment

Tratează cauza de bază, dacă este posibil.

Transfuzia de trombocite dacă:

Hemoragie care pune viaţa în pericol şi nivel sau funcţie anormală a trombocitelor Hemoragie semnificativă sau procedură majoră cu trombocite < 50.000/pL Trombocitele < 10.000/pL, indiferent de starea de sângerare, excepţia este purpura trombocitopenică idiopatică (ITP), TTP, hethromboIT indusă, hethromboIT (US)

Purpura trombocitopenică idiopatică

Purpura trombocitopenică idiopatică (ITP) se datorează probabil eliminării prin mijloace imune a trombocitelor de către sistemul otelial reticulo-end. Poate fi un proces acut (mai ales copii) sau cronic (mai ales adulţi). Incidenta maxima apare la copii (2-6 ani) si adulti (20-50 de ani). Numărul de trombocite < 20.000/pL poate provoca hemoragie care pune viaţa în pericol.

s ympt oms/e xaminare

La copii, apare adesea în decurs de 3 săptămâni de la o infecţie virală.

Cele mai frecvente sunt peteşiile, sângerările gingivale, epistaxisul, menoragia şi sângerarea gastrointestinală.

d ia gnos este

Trombocitopenie izolată pe CBC şi frotiu periferic cu un număr mic de trombocite bine granulate.

Acesta este un diagnostic de excludere, aşa că trebuie să excludă alte tulburări mielodisplazice, malignităţi şi tulburări de consum.

tr eat ment

Tratamentul este rezervat sângerărilor severe cu trombocite < 50.000/pL sau numărului de trombocite < 10.000/pL fără sângerare.

Pentru copii, majoritatea au remisie spontană în decurs de 2 luni; copiii ar trebui să evite activitatea fizică și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

La adulți, principalele tratamente sunt prednisonul 1-1,5 mg/kg/zi și imunoglobulina intravenoasă (IVIG) sau imunoglobulina anti-D. Cei care nu răspund la steroizi și IgIV pot avea nevoie de splenectomie sau terapie de modulare imună. Transfuzia de trombocite nu este în mod normal indicată și ar trebui limitată la pacienții cu hemoragie care pun viața în pericol.

COAGULARE INTRAVASCULARĂ DISSEMINATĂ

Coagulația intravasculară diseminată (DIC) este activarea pe scară largă a coagulării și a cascadei fibrinolitice care duce la o tulburare de sângerare care pune viața în pericol. Cauzele comune sunt enumerate în Tabelul 9.11.

s ympt oms/e xaminare

Sângerare (cea mai frecventă manifestare), care implică piele (de exemplu, peteșii și purpură), membrane mucoase, locuri de puncție venoasă, răni chirurgicale, tract gastro-intestinal, tract genito-urinar (GU), SNC

Tromboză (observată mai puțin frecvent), care provoacă ischemie focală în zonele de circulație finală (extremități, nas, organe genitale) și modificări ale stării mentale

d ia gnos este

■ Dovezi pentru:

Coagularea consumului de produse: PT și aPTT prelungite, număr scăzut de trombocite, nivel scăzut de fibrinogen, timp de trombină crescut

Formarea și remodelarea activă a cheagurilor: produs crescut de degradare a fibrinei, d-dimer crescut

Anemia hemolitică microangiopatică (adică schistocite pe frotiu periferic)

tr eat ment

Tratați boala de bază.

Alt tratament este în esență de susținere. Poate folosi plasmă proaspătă congelată (FFP) și crioprecipitat pentru a înlocui factorii de coagulare consumați cu sângerare semnificativă. Transfuzia de trombocite trebuie luată în considerare pentru niveluri < 50.000/pL

TABELUL 9 . 1 1 . Cauze frecvente ale coagulării intravasculare diseminate (DIC)

Infecţie (bacteriană, virală, fungică)

Carcinom (adenocarcinom, limfom, leucemie acută)

Traume (arsuri, zdrobiri, leziuni la cap)

Şoc

Boala de ficat

Complicaţii ale sarcinii (desprinderea placentară, embolii de lichid amniotic, moartea fătului in utero)

Venimare

SDRA

Transfuzii şi reacţii la medicamente

Proceduri chirurgicale

Insolaţie

DIC, coagulare intravasculară diseminată; SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută. dacă sângerarea gravă persistă sau pacientul va avea nevoie de proceduri invazive; ar trebui să ia în considerare transfuzia profilactic dacă nivelurile sunt < 10.000/pL.

Utilizarea heparinei ar trebui luată în considerare dacă pred ominează tromboza.

Purpura fulminans (deficienţă de proteină C, adesea observată în cazul occemiei meningoce) trebuie tratată cu concentrat de proteină C c.

BOALA VON WILLEBRAND

Definit prin scăderea producţiei sau a funcţiei vWF; aceasta este cea mai frecventă tulburare de sângerare ereditară. Funcţiile vWF facilitează aderenţa trombocitelor la vasele de sânge lezate şi, de asemenea, stabilizează factorul VIII din plasmă.

Există trei forme de vWF caracterizate prin defectele lor cantitative sau calitative:

Tipul I, cea mai frecventă formă, are o scădere parţială a cantităţii de vWF; în general numai simptome uşoare.

Tipul II (patru tipuri) are vWF disfuncţional, inclusiv legarea anormală a factorului VIII în unele cazuri.

Tipul III aproape nu are vWF şi niveluri scăzute ale factorului VIII; aceasta este o tulburare rară.

s ympt oms/e xaminare

Se prezintă de obicei cu epistaxis, sângerare gingivală, menoragie şi sângerare gastrointestinală. Hemartroza şi sângerarea profundă a ţesuturilor pot fi prezente în forme cu niveluri sau activitate scăzute ale factorului VIII.

d ia gnos este

aPTT poate fi prelungit, dar este de obicei normal, număr normal de trombocite, PT normal şi timp de sângerare crescut.

Analiza anormală a activităţii vWF, a antigenului vWF sau a activităţii coagulantului factor VIII (C).

tr eat ment

Desmopresină (DDAVP)

Stimulează eliberarea vWF (şi a factorului VIII) stocat în celulele vasculare oteliale

Incriminat pentru boala de tip I şi majoritatea tipurilor de boală de tip II

Concentrat vWF (fie purificat, fie prezent în concentrate intermediare de factor VIII de puritate)

Terapia primară pentru boala de tip II şi III

Trebuie utilizat în toate cazurile de sângerare gravă

Crioprecipitat

Conţine vWF, dar prezintă risc de transmitere a bolilor infecţioase; prin urmare, se recomandă numai atunci când concentratele de factor VIII cu vWF nu sunt disponibile.

Trombina topică şi agenţi antifibrinolitici (acid aminocaproic şi acid tranexamic) au fost utilizaţi pentru tratamentul sau profilaxia sângerării în cazuri selectate (de exemplu, legate de extracţia dentară, chirurgia amigdalelor, epistaxis).

HEMOFILIE

Hemofilia A (hemofilia clasică) şi hemofilia B (boala de Crăciun) sunt tulburări de coagulare legate de X caracterizate printr-o deficienţă a factorului VIII şi, respectiv, factor IX. Pacienţii pot avea boală uşoară, moderată sau severă, în funcţie de activitatea factorilor lor (5%-10% activitate = boală uşoară, 1%-5% activitate = boală moderată, < 1% activitate = boală severă).

Simptome/examinare

Vânătăile uşoare, hemartroza, hematuria şi hematomul muscular sunt cele mai frecvente. Se poate observa, de asemenea, sângerare excesivă după proceduri, sângerare severă şi/sau

întârziată după traumatisme minore aparente (inclusiv hemoragie intracraniană şi formare de hematom retroperitoneal).

d iagno sis

PTT prelungit, PT normal, test specific factor anormal.

tr eat ment

Tratamentul este ghidat de tipul de hemofilie, locul sângerării, severitatea sângerării şi prezenţa sau absenţa inhibitorilor (vezi mai târziu). În general, înlocuirea factorului este necesară după traumatism şi înainte de orice procedură invazivă, inclusiv linia centrală, puncţia lombară şi puncţia arterială. Acidul tranexamic şi acidul aminocaproic adjuvant pot fi utilizaţi pentru a ajuta la prevenirea dizolvării cheagurilor la pacienţii cu hemofilie. Recomandările de tratament specifice bolii sunt următoarele:

hemofilia A

- DDAVP

Declanşează eliberarea vWF preformat şi a factorului VIII din celulele oteliale terminale şi duce la o creştere a nivelurilor plasmatice de factor VIII de 3 până la 5 ori în 30 de minute. Indicat pentru sângerare uşoară până la moderată la pacienţii cu hemofilie uşoară (adică, > 10% activitate factor).

■ Înlocuirea factorului VIII

Consultaţi Tabelul 9.12 pentru instrucţiunile de înlocuire a factorilor.

Fiecare U/kg de factor VIII creşte nivelul factorului VIII cu 2%.

Unităţi de factor VIII necesare = greutate (kg) x 0,5 x (% activitate dorită - % activitate intrinsecă).

Pentru cei cu concentraţii scăzute de inhibitori, poate fi administrată o doză crescută de factor în încercarea de a copleşi morţii de anticorpi existente.

hbmofilia B

Deficienţă congenitală, legată de X, a factorului IX. Consultaţi Tabelul 9.12 pentru instrucţiunile de înlocuire a factorilor.

Înlocuirea factorului IX

■ Fiecare U/kg de factor IX creşte nivelurile de fapt sau IX cu 1%.

Unităţile factorului IX necesită d = greutate (kg) x 1 x (% dorinţă de activitate d - % activitate intrinsecă).

TABELUL 9 . 1 2 . Ghid de înlocuire a factorilor

SNC, sistemul nervos central; GI, gastrointestinal.

inhibitori în emofilie

Pacienţii pot dezvolta inhibitori (antibo mor împotriva factorilor de înlocuire) limitând eficacitatea înlocuirii factorilor şi conducând la riscul de anafilaxie în timpul înlocuirii factorilor la pacienţii cu hemofilie B.

Prezenţa inhibitorilor este determinată prin testul de amestecare a factorului de coagulare. Testul de amestecare a factorului de coagulare amestecă plasma normală cu serul pacientului. În circumstanţe normale, PTT-ul ar trebui să se normalizeze. Dacă PTT rămâne prelungit, atunci serul pacientului conţine un inhibitor.

Pacienţii cu niveluri scăzute de inhibitori pot fi trataţi cu substituţie crescută a factorului VIII pentru a încerca să copleşească inhibitorul; din cauza riscului de anafilaxie, substituţia cu factor XI trebuie utilizată cu precauţie extremă la pacienţii cu hemofilie B şi inhibitori cunoscuţi. Hemofilii cu sângerări grave şi niveluri ridicate de inhibitori sau cu antecedente de anafilaxie la înlocuirea factorilor ar trebui trataţi cu terapii alternative, cum ar fi concentratele de complex de protrombină activat (PCC) sau factorul VIIa.

Anticoagulare şi agenţi antiplachetari

Acţionează în primul rând prin intermediul antitrombinei III pentru a inhiba trombina şi factorul Xa pentru a preveni propagarea coagulării.

I ntra in d iCat ii

Hipersensibilitate, hemoragie gastrointestinală activă, hemoragie intracraniană, ocardită bacteriană curentă, HIT.

mon it sau in g

Urmaţi aPTT şi titrate pe baza intervalului terapeutic (de obicei 1,5-2,5 x valoarea normală).

Co mpl iCat ioni

Sângerare majoră

Tratament: Opriţi heparina, administraţi sulfat de protamina (1 mg pentru fiecare 100 de unităţi de heparină în ultimele 4 ore, max 50 mg). Exista riscul de anafilaxie severa cu protamina, asa ca se administreaza incet.

sindromul HIT

Răspuns autoimun la heparină cu debut tipic în 5-7 zile de la terapia cu heparină; este posibil debutul întârziat.

Diagnostic: Suspectaţi dacă > 50% reducere a trombocitelor sau tromboză; confirmat cu teste specifice HIT.

Tratament: Anticoagulare cu inhibitor direct al trombinei (de exemplu, bivalirudină) sau heparinoide.

HEPARINA CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ

Acţionează prin inhibarea în principal a activităţii factorului Xa; include enoxaparină, dalteparină şi ardeparină. Eliminat de rinichi, prin urmare necesită o ajustare a dozei în insuficienţa renală.

I ntra in d iCat ii

Alergie la heparina cu greutate moleculară mică (HBPM), sângerare activă.

mon it sau in g

În general, nu este necesară monitorizarea; dacă este, monitorizarea se face prin activitatea factorului Xa. Se recomandă monitorizarea în al treilea trimestru de sarcină, în obezitatea morbidă şi pentru pacienta cu insuficienţă renală (adică, rata de filtrare glomerulară [GFR] < 50 ml/min).

Co mpl iCat ioni

Sângerare majoră: sulfatul de protamina are unele beneficii, dar nu va inversa complet inhibarea factorului Xa.

HIT apare, dar mai rar decât în cazul heparinei nefracţionate; trataţi cu inhibitori direcţi ai trombinei sau heparinoide.

FONDAPARINUX

derivat sintetic de heparină; inhibă factorul X activat. Folosit în primul rând ca profilaxie în protezele de şold sau genunchi, dar poate fi utilizat pentru tratamentul trombozei venoase profunde (TVP)/embolie pulmonară (EP). Curăţat de rinichi, deci contraindicat dacă RFG < 30 ml/min şi trebuie utilizat cu precauţie dacă RFG < 50 ml/min.

Co mpl iCat ioni

Pot apărea sângerări; dacă tratamentul sever cu factorul recombinant Vila (poate inversa parţial efectele).

Nu provoacă HIT, cu toate acestea nu a fost aprobat pentru tratamentul pacienţilor cu HIT.

INHIBITORI PARENTERALI DIRECŢI A TROMBINEI

Medicamentele din această clasă includ lepirudină, desirudină, argatroban şi bivalirudină. Ele funcţionează prin inhibarea directă a trombinei (comparativ cu inhibarea indirectă produsă de heparină şi HBPM). Sunt indicate în primul rând pentru utilizare la pacienţii cu HIT.

Lepirudina şi desirudina sunt eliminate renal, aşa că trebuie utilizate cu precauţie la pacienţii cu insuficienţă renală.

Argatrobanul este metabolizat pe cale hepatică, aşa că trebuie utilizat cu prudenţă la pacienţii cu insuficienţă hepatică.

Co mpl iCat ioni

Pot apărea sângerări; nu există un antid ot specific pentru aceste medicamente, dar are un timp de înjumătăţire relativ scurt, astfel încât îngrijirea este de susţinere.

WARFARIN

Antioagulant oral care inhibă formarea şi activarea factorilor de coagulare dependenţi de vitamina K. Factorii dependenţi de vitamina K includ II, VII, IX, X; de asemenea, factorii antic oagulanţi proteina C şi proteina S.

I ntra in d iCat ii

Medicamente pentru alergie, sângerare activă, sarcină, insuficienţă hepatică.

TABELUL 9 . 1 3 . Medicamente obişnuite care afectează raportul internaţional normalizat (INR)

DeCr facilitează iNr

INR, raport internaţional normalizat; ISRS, inhibitor selectiv al recaptării serotoninei.

mon it sau in g

Pentru majoritatea indicaţiilor, raportul terapeutic internaţional normalizat (INR) este 2,0-3,0. Pentru valvele mecanice, INR terapeutic este de 2,5-3,5.

Warfarina are un număr mare de interacţiuni medicament-medicament, astfel încât INR este de obicei afectat de interacţiunea cu medicamentele concomitente. Tabelul 9.13 prezintă o listă de medicamente care pot interfera cu INR.

Co mpl iCat ioni

Supra sau sub-anticoagulare. A se vedea Tabelul 9.14 pentru liniile ghid privind tratamentul INR supra-terapeutic (adică supra-anticoagularea). INR subterapeutic (adică, sub-c oagulare) este tratat cu o doză crescută de warfarină cu sau fără punte.

Sângerarea majoră apare la aproximativ 3% dintre pacienți. Consultați Tabelul 9.14 pentru liniile ghid cu privire la inversarea warfarinei.

Tromboza paradoxală și necroza cutanată indusă de warfarină pot apărea între a doua și a zecea zi după inițierea terapiei. Riscul este mult redus prin utilizarea concomitentă de heparină sau HBPM.

„NOI ANTICOAGULANTI ORALE"

■ Dabigatran: inhibitor direct al trombinei. Aprobat de FDA pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială nonvalvulară; tratamentul TVP/PE după puntea HBPM; și prevenirea secundară a PE/TVP. Ajustarea dozei în insuficiența renală.

TABELUL 9 . 1 4 . Inversarea warfarinei

FFP, plasmă proaspătă congelată; INR, raport internațional normalizat; IV intravenos; PO, pe cale orală; PCC, concentrat de complex de protrombină.

Rivaroxaban: inhibitor al factorului Xa. Aprobat de FDA pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială nonvalvulară; tratamentul PE/TVP (fără punte HBPM); prevenirea primară a PE/TVP legată de operația de șold sau genunchi; prevenirea secundară a PE/TVP. Ajustarea dozei pentru insuficiență renală.

Apixaban: inhibitor al factorului Xa. Aceleași indicații ale FDA ca și rivaroxaban. Poate fi utilizat în insuficiența renală, dar prudență în cazul insuficienței hepatice.

Risc de sângerare: Nu există un agent direct de inversare a sângerării cu oricare dintre „noile anticoagulante orale". Unele studii sugerează că sângerarea minoră poate fi gestionată de susținere, iar sângerarea majoră poate fi tratată cu PCC, FFP și agenți antifibrinolitici cum ar fi acidul tranexamic d. Cărbunele a fost sugerat pentru suprasolicitarea acestor agenți, având în vedere riscul de sângerare și incapacitatea generală de a inversa nivelurile de medicamente supraterapeutice. Hemodializa poate fi ajutată în cazurile excesive de dabigatran.

ASPIRINĂ

Aspirina inhibă ireversibil ciclooxigenaza (COX-1), care previne sinteza tromboxanului A2 și agregarea trombocitară asociată. Debutul acțiunii este întârziat în formulările acoperite enteric.

I ntra in d iCat ii

Reacție de hipersensibilitate, boală hepatică severă, tulburare de sângerare, sângerare gastro-intestinală majoră.

Co mpl iCat ioni

Sângerare, legată de disfuncţia trombocitară şi nu de trombocitopenie. Unele controverse despre transfuzia de trombocite la această populaţie.

Reacţii alergice (de obicei manifestate prin bronhospasm), mai frecvente la pacienţii cu alte boli atopice (adică, urticarie sau astm frecvent).

TIENOPIRIDINE

Inhibă ireversibil agregarea trombocitelor prin antagonismul receptorului de adenozin difosfat; include clopidogrel, ticlopidină.

I ntra in d iCat ii

Sângerare severă activă, hipersensibilitate.

Co mpl iCat ioni

Sângerare. Oretic, aceasta este legată în primul rând de disfuncţia trombocitelor, iar transfuzia de trombocite neafectate ar trebui să ajute: această practică este încă controversată.

Reacţia de hipersensibilitate.

Rareori, se poate observa TTP sau trombocitopenie şi neutropenie (mai frecvent la ticlopidină).

INHIBITORI DE GLICOPROTEINA IIb/IIIa

Inhibitorii glicoproteinei (GP) IIb/IIIa previn tranzitoriu legarea fibrinogenului de receptorul IIb/IIIa care inhibă activarea trombocitelor. Majoritatea surselor recomandă adăugarea de inhibitori ai GP IIb/IIIa la anticoagularea convenţională pentru pacienţii care primesc intervenţie coronariană percutanată. Inhibitorii GP IIb/IIIa includ abciximab, tirofiban şi eptifibatida.

I ntra in d iCat ii

Hipersensibilitate, tulburări de sângerare, hipertensiune arterială severă (tensiune arterială sistolica [TAS] > 200 mm Hg), insuficienţă renală severă, intervenţii chirurgicale majore în ultimele 6 săptămâni, antecedente de accident vascular cerebral hemoragic, accident vascular cerebral ischemic în ultimele 30 de zile.

Co mpl iCat ioni

Sângerare; trataţi cu transfuzie de trombocite (răspuns oarecum variabil).

Reacţia de hipersensibilitate.

Trombocitopenia a fost observată, dar este rară.

Produse din sânge

SÂNGE ROȘU AMBALAT

RBC care sunt separate de plasmă și ambalate în unități uniforme cu un Hct de 55%-80% (în funcție de aditivii utilizați). Toate produsele sunt ambalate cu conservanți anticoagulanți de citrat, fosfat, dextroză și adenină. Stocarea RBC are ca rezultat următoarele modificări RBC:

Reducerea nivelului d de 2,3-DPG — duce la reducerea disociației oxigenului (deci livrarea de oxigen mai puțin eficientă), în general reversibilă în 24 de ore de la transfuzie

Scurgeri de potasiu în ser

Forma sferică și rigidă a celulelor - duce la creșterea hemolizei vaselor mici

un produs disponibil

Utilizați cel mai specific tip de sânge disponibil, în funcție de urgența transfuziei. Tipul complet și potrivirea încrucișată durează 45-60 de minute, mai mult (câteva ore până la zile) dacă sunt prezente morți cu anticorpi. Sânge specific tip poate fi de obicei disponibil în 15 minute dacă potrivirea încrucișată nu este finalizată. Sângele de tip O este utilizat pentru hemoragia imediată, care pune viața în pericol. Femeile aflate la vârsta fertilă sau mai mici ar trebui să primească sânge O-negativ.

Unitate adult = 350 mL, Hct 55%-80%; unitati pediatrice = 60 mL, Hct 72%.

PRBC leuco-reduși vor scădea reacțiile febrile nehemolitice; prevenirea sensibilizării la pacienții eligibili pentru transplant de măduvă osoasă; prevenirea aloimunizării trombocitelor în unele cazuri; și minimizați riscul de transmitere a virusului (citomegalovirus [CMV], HIV).

CliniCal in diCat io ns and u sage

Indicația principală pentru transfuzie este afectarea organelor terminale legate de anemie (adică IM, accident vascular cerebral etc.). Alte indicații includ:

Sângerare activă sau recentă cu un nivel de hemoglobină < 7 g/dL (majoritatea literaturii susține acum acest nivel de hemoglobină ca declanșator de transfuzie la toți pacienții; totuși, unele surse încă dezbat un declanșator de 8-10 g/dL la pacienții cu boală cardiacă cunoscută).

De obicei, începeți prin administrarea a două unități la adulți sau a 15 ml/kg la copii. O unitate de PRBC este suficientă pentru a crește hemoglobina cu 1 g/dL.

Co mpl iCat ioni

În transfuzia masivă, (> 10 unităţi de PRBC în 24 de ore pentru pacientul adult) pot apărea coagulopatie, hipotermie şi hipocalcemie (de la legarea la conservantul citrat). Studiile clinice actuale evaluează raportul optim de transfuzie empiric PRBC:trombocite:FFP în transfuzia masivă; cu toate acestea, aceste rapoarte nu au fost încă stabilite clar d. În prezent, transfuzia de trombocite, FFP şi crioprecipitat ar trebui să se bazeze pe dovezi clinice de sângerare şi valori anormale de laborator.

Transfuzaţi 2-4 unităţi de FFP dacă INR > 1,5.

Transfuzaţi 1 unitate de trombocite dacă numărul < 50.000/pL.

Transfuzaţi 10 unităţi de crioprecipitat dacă fibrinogenul < 100 mg/dL.

Trataţi hipocalcemia simptomatică cu gluconat de calciu.

Reacţie febrilă la transfuzie

Cea mai frecventă reacţie la transfuzie; caracterizat d prin febră/frisoane, stare de rău. Tratamentul este simptomatic, de obicei cu Tylenol.

Reacţie hemolitică acută la transfuzie

Cea mai gravă reacţie la transfuzie, de obicei datorată unei erori administrative. Incompatibilitatea ABO duce la liza eritrocitelor transfuzate cu hemoglobinemie şi hemoglobinurie asociate.

Caracterizat prin febră/frisoane imediate, cefalee, dureri de spate, greaţă/vărsături, urină închisă la culoare, hipotensiune arterială.

Tratamentul include oprirea transfuziei, infuzarea imediată a cristalelor viguroase şi terapia diuretică pentru a menţine debitul de urină la 1-2 m L/kg/h.

Reacţie alergică

De obicei numai urticarie sau urticarie (rar anafilaxie). Tratamentul este simptomatic, de obicei cu Benadryl.

Leziune pulmonară acută legată de transfuzie (TRALI)

Poate apărea cu orice transfuzie de sânge care conține plasmă, totuși este cel mai frecvent cu FFP sau trombocite. Apare de obicei în 6 ore de la transfuzie. Semnele și simptomele nu se pot distinge de sindromul de detresă respiratorie acută.

Opriți transfuzia. În rest, tratamentul este în primul rând de susținere, nu există dovezi pentru utilizarea de steroizi, antihistaminice sau diuretice.

Reacție de transfuzie întârziată

Caracterizat prin hemoliză extravasculară întârziată datorită prezenței unor cantități mici de anticorpi RBC (nedetectați la screening-ul grupului sanguin) direcționați împotriva antigenelor RBC transfuzate. Tratamentul este de susținere.

Boala grefă contra gazdă asociată transfuziei

Apare atunci când pacienții imunocompromiși sunt transfuzați cu PRBC care conține limfocite T imunocompetente, ducând efectiv la un transplant neintenționat de măduvă osoasă. Are o mortalitate de 80%.

Caracterizat prin erupție cutanată, creșterea testelor funcției hepatice (LFT), pancitopenie.

Prevenirea este esențială - folosiți produse din sânge iradiate la pacienții imunocompromiși.

Risc de infecție legat de transfuzii

Viral: Hepatita B (1:1 milion) > hepatita C (1:1,2 milioane) > HIV (1:1,5 milioane). CMV, EBV și parvovirus nu sunt testate și pot afecta pacienții imunocompromiși.

Bacterian: Probele contaminate pot duce la bacteriemie și sepsis și ar trebui luate în considerare în febra post-transfuzie.

FACT CHEIE

Cea mai frecventă reacție de transfuzie = reacție de transfuzie febrilă.

FACT CHEIE

Cea mai gravă reacție de transfuzie = reacție hemolitică de transfuzie.

FACT CHEIE

Pacientul care primește transfuzie de sânge poate dezvolta urticarie sau urticarie, dar anafilaxia este rară.

FACT CHEIE

trombocitele

O unitate de trombocite este suficientă pentru a crește numărul de trombocite cu 30.000/pL. Potrivirea încrucișată ABO nu este necesară, deși se recomandă potrivirea Rh.

Boala grefă contra gazdă este o complicaţie extrem de rară, dar de obicei fatală a unei transfuzii. Daţi produse din sânge iradiate pacienţilor imunocompromişi.

CliniCal in diCat ioni

Hemoragie semnificativă sau procedură majoră cu un număr de trombocite < 50.000/pL.

Hemoragie care pune viaţa în pericol cu nivel sau funcţie anormală a trombocitelor (ca şi în cazul utilizării aspirinei sau a tienopiridei [de exemplu, Plavix]).

Ca profilaxie a sângerării cu nivel de trombocite < 10.000/pL. În general, doresc să evite transfuzia empirică/profilactică de trombocite în ITP, TTP şi HIT.

FACT CHEIE

O unitate de trombocite va creşte numărul de trombocite cu 30.000/juL

PLASMA PROASPATA CONGELATA

FACT CHEIE

O unitate de plasmă proaspătă congelată (FFP) conţine 1 U/mL din fiecare factor de coagulare în plus faţă de 1-2 mg/mL de fibrinogen. Trebuie să fie compatibil ABO şi este de obicei dozat ca 4-6 unităţi (200-250 ml volum pe unitate) la adulţi sau 15 ml/kg la copii.

FFP conţine fibrinogen şi toţi factorii de coagulare.

indicatii clinice

■ Hemoragie semnificativă secundară coagulopatiei; NU indica d ca pri

mary expander de volum intravascular.

CRIOPRECIPITATE

Crioprecipitatul conţine factori concentraţi VIII şi XIII, f brinogen şi vWF. Doza standard este de 6-10 unităţi (10-40 ml volum per unitate). Nu necesită potrivire ABO.

FACT CHEIE

Crioprecipitatul conţine factori VIII şi XIII, fibrinogen şi vWF.

CliniCal in diCat ioni

Hemoragie semnificativă în stabilirea stărilor scăzute de fibrinogen

Poate fi utilizat pentru a trata sângerarea în hemofilie sau boala von Willebrand, deşi înlocuirea factorilor specifici este preferată în detrimentul crioprecipitatului

CONCENTRAT COMPLEX DE PROTROMBINĂ

Concentratul complex de protrombină (PCC) este un produs plasmatic apo oled care înlocuieşte factorii II, VII, IX şi X dependenţi de vitamina K. Există trei formulări de factori cu doar niveluri scăzute de factor VII şi patru formulări de factori care conţin cantităţi mai mari de factor VII. Este benefic prin faptul că poate fi reconstituit rapid, oferă un volum mult mai mic şi, prin urmare, poate fi administrat mai rapid decât FFP.

CliniCal in diCat ioni

Inversarea anticoagulării cu warfarină în cazul hemoragiei care pun viaţa în pericol.

Inversarea are loc în aproximativ 10 minute, dar este tranzitorie, aşa că trebuie administrată în continuare vitamina K.

FACTORUL RECOMBINANT VIIa

Recoltat din celule de hamster care exprimă gena factorului VII uman. În prezent, FDA a aprobat doar pentru controlul sângerării la hemofilii cu inhibitori. A fost utilizat în afara etichetei pentru tratamentul hemoragiei masive care nu răspunde la alte terapii sau atunci când transfuzia de produse sanguine a fost refuzată de către pacienţi sau nu este disponibilă. Există puţine date şi nu există o standardizare a dozelor pentru utilizări off-label.

Urgente Oncologice

HIPERCALCEMIA DE MALIGNE

Există o serie de etiologii neoplazice şi non-neoplazice pentru hipercalcemie (vezi textul următor). În cadrul cancerului, hipercalcemia rezultă din distrugerea osoasă (metastaze, mielom multiplu), paraneoplazice.

sindrom (substanţă asemănătoare hormonului paratiroidian [PTH]) sau activarea osteoclastelor (limfom, leucemie).

s ig ns/s ympt o ms

Prezentă în general atunci când nivelurile depăşesc 12 mg/dL, deşi simptomele variază în funcţie de acuitatea și gradul de creştere.

Simptomele primare includ anorexie, dureri abdominale, greaţă şi vărsături, constipaţie, poliurie/polidipsie, hipertensiune arterială, slăbiciune, confuzie şi mâncărime generalizată.

d iagno sis

Nivelurile de calciu seric confirmă hipercalcemia. În plus, ar trebui să obţineţi un nivel seric de PTH. La niveluri ridicate, căutaţi electrocardiogramă (ECG) cu interval QT scurt.

tr eat ment

Rehidratarea agresivă cu soluţie salină este principala terapie.

Bifosfonaţii (pamidronat, zoledronat) inhibă resorbţia osoasă şi au devenit tratamentul farmacologic de elecţie pentru hipercalcemia asociată cancerului.

Calcitonina inhibă resorbţia osoasă şi creşte excreţia de calciu şi poate fi utilizată până când bifosfonaţii ating efectul terapeutic (în 48-72 ore).

Administrarea de fosfat poate ajuta la legarea calciului, dar poate provoca depuneri de fosfat de calciu în ţesuturile moi şi parenchimul renal; nu face parte din tratamentul departamentului de urgenţă (ED).

Diureticele de ansă nu mai sunt considerate terapie de primă linie, dar ar trebui luate în considerare pentru utilizarea în controlul hipervolemiei asociate cu hidratarea IV extinsă.

Evitarea medicamentelor precum diuretice tiazidice sau litiu pentru a evita agravarea bolii.

SINDROMUL DE HIPERVSCOSITATE

Acest sindrom se caracterizează prin nămol microvascular legat de creşterea cantităţii de celule (adică, limfocitoză, neutrofilie, policitemie, trombocitoză) sau paraproteine. Cauzele frecvente includ macroglobulinemia Waldenstrom (creşterea IgM), mielomul multiplu (creşterea IgG sau imunoglobulinei A [IgA]), leucemiile cu transformare blastica sau policitemia vera.

s ig ns/s ympt o ms

Prezentare clasică: vedere înceţoşată, sângerări ale mucoasei şi simptome neurologice (dureri de cap, ameţeli, AMS, dispnee).

Acestea pot fi primele simptome asociate cu malignitatea hematologică nediagnosticată anterior.

d ia gno sis

CBC cu frotiu periferic şi electroforeză ser/urină formează baza diagnosticului bolii de bază. Intervalul de leucocitoză este în general >100.000/pL, dar hipervâscozitatea poate apărea cu un număr mai scăzut de celule în timpul crizei blastice.

Frotiul periferic poate prezenta formarea de rouleaux, stive de eritrocite care se formează în prezența proteinelor serice crescute, în special fibrinogen și gl obuline.

Poate observa limfocitoză, neutrofilie, policitemie pe CBC.

Electroforeza serică și urinară va prezenta vârfuri anormale cu obulinemia macrogl Wal denstrom și miel omul multiplu.

tr eat ment

Două unități de flebotomie cu hidratare cu fluide IV pot fi măsurători temporizante (și reprezintă terapia definitivă pentru policitemie).

Plasmafereză emergentă pentru disproteinemii.

Leucafereza de urgență pentru transformările blastice.

Chimioterapia.

FEBRA NEUTROPENICA

Febra neutropenică este definită ca temperaturi susținute > 38,0°C/100,4°F sau o singură temperatură > 38,3°C/101,0°F în prezența neutropeniei (ANC < 500 celule/pL). Febra poate fi singurul semn de prezentare. Riscul de deces crește pe măsură ce scade ANC.

Ca foloseste

Sursele cele mai probabile includ infecții respiratorii, urinare, gastrointestinale și infecții de linie pe:

Organisme bacteriene comune:

Gram-negative (Pseudomonas, E coli, Proteus, Klebsiella)

Gram pozitiv (stafilococ, streptococ)

Infecție virală (CMV, herpes)

Infecții oportuniste (Candida spp; Pneumocystis jiroveci etc.)

s ig ns/s ympt o ms

Variază de la simptome minime la șoc septic

d ia gnos este

Semnele de infecție pot fi diminuate în funcție de gradul de neutropenie; prin urmare, este necesară o examinare amănunțită. Examinarea rectală digitală poate crește riscul de infecție și nu trebuie efectuată.

Studiile empirice ar trebui să includă CBC, chimie, LFT, panou de coagulare, analize de urină; culturi din cateter permanent, sânge, urină; şi CXR.

tr eat ment

Suport hemodinamic.

Iniţierea antibioticului empiric cu spectru larg: monoterapie cu cefepimă (sau echivalent). Adăugaţi vancomicină dacă se suspectează Staphylococcus aureus (MRSA) rezistent la meticilină sau în prezenţa unui cateter vascular sau a unei infecţii ale ţesuturilor moi. Adăugaţi alţi agenţi în funcţie de suspiciunea clinică cu privire la sursa infecţiei.

Controlaţi sursa de infecţie cu debri dement dacă este cazul sau consultaţie chirurgicală pentru infecţii intraabdominale.

COMPRESIA MĂDULUI SPINALE

Se prezintă cu dureri de spate la nivelul compresiei cu disfuncţii motorii, senzoriale şi autonome sub nivelul compresiei.

Ca foloseste

Etiologia obişnuită include mielomul multiplu, limfomul şi cancerul metastatic (plămân, sân, prostată). Cel mai frecvent loc este coloana toracală, urmată de coloana lombară şi cervicală.

S ig ns/s ympt o ms

Durerea de spate este simptomul iniţial în majoritatea cazurilor, deşi simptomele neurologice sunt adesea prezente la momentul diagnosticului.

Pot fi prezente sensibilitate vertebrală, anomalii senzoriale, slăbiciune motorie şi sindrom de cauda equina.

d iagno sis

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) este standardul de aur pentru identificarea leziunilor compresive. Filmele simple pot ajuta la evaluarea anomaliilor osoase (de exemplu, leziuni litice sau fracturi patologice). Mielografia poate fi utilizată dacă RMN-ul nu este disponibil.

tr eat ment

Terapia iniţială implică controlul durerii şi steroizi pentru a reduce inflamaţia localizată.

Sindromul de compresie a măduvei spinării este o indicaţie pentru radioterapia emergentă pentru tumorile radiosensibile.

Neurochirurgia poate fi necesară pentru efectuarea laminectomiei decompresive.

SINDROMUL DE VENA CAVA SUPERIOR

Sindromul venei cave superioare (SVC) este obstrucţia SVC de la malignitatea subiacentă. Obstrucţia se poate datora presiunii externe asupra SVC sau invaziei SVC de către tumoră şi tromboza rezultată.

Ca foloseste

Cancerele pulmonare şi limfomul sunt cea mai frecventă cauză a sindromului SVC. Cauzele nemaligne includ tromboza în jurul cateterelor sau dispozitivelor intravasculare şi compresia de la guşă mare.

s ig ns/s ympt o ms

Semnele precoce sunt edemul periorbitar, sufuzia conjunctivală şi umflarea feţei. La începutul evoluţiei bolii, semnele sunt prezente de obicei doar dimineaţa, cu rezoluţie generalizată pe măsură ce ziua progresează.

Cea mai frecventă prezentare generală este dispneea (legată de edem traheal) şi edemul feţei, trunchiului şi extremităţilor superioare.

Simptomele neurologice, cum ar fi durerea de cap severă, AMS şi coma pot reprezenta edem cerebral sau ischemie şi reprezintă una dintre singurele urgenţe adevărate cu sindromul SVC.

d ia gnos este

CXR pentru evaluarea mediastinului larg

Tomografia computerizată (CT) a toracelui cu contrast IV

RMN dacă există dureri cervicale sau toracice - pentru a exclude tumora care comprimă măduva spinării (sindromul Rubin)

tr eat ment

Terapia primară este de susţinere şi poate include O2 suplimentară şi ridicarea capului patului pentru a promova drenajul venos. Stenturile vasculare cu sau fără radiaţii sunt în general indicate pentru dovezi ale implicării SNC şi pot fi utile pentru tratamentul neemergent. Steroizii şi diureticele au fost utilizaţi, dar au beneficii neclare pe termen lung.

Obţineţi culturi şi începeţi antibiotice cu spectru larg (de exemplu, cefepimă sau piperacilină/tazobactam şi vancomicina). Îndepărtaţi cateterul permanent. De asemenea, faceţi o examinare atentă a pielii şi verificaţi CXR şi urina pentru o sursă alternativă de infecţie.

SINDROMUL DE LIZA TUMORALA

Distrugerea rapidă a unui număr mare de celule neoplazice asociate cu afecţiuni maligne cu creştere rapidă sau cu iniţierea chimioterapiei duce la eliberarea de conţinut intracelular cu tulburări metabolice ulterioare care pot duce la aritmii cardiace şi insuficienţă renală care pun viaţa în pericol. De remarcat, insuficienţa renală preexistentă creşte foarte mult riscul de a dezvolta sindromul de liză tumorală.

s ig ns/s ympt o ms

Constelaţie de simptome legate de tulburări metabolice, inclusiv oboseală, letargie, greaţă, vărsături, urină tulbure, spasm muscular, AMS, palpitaţii şi sincopă.

d ia gnos este

Semne distinctive: hiperuricemie, hiperkaliemie, hiperfosfatemie şi hipocalcemie asociată.

Insuficienţa renală oligurică rezultă din precipitarea acidului uric în tubii renali.

FACT CHEIE

Pentru a face o picurare de bicarbonat pentru alcalinizarea urinei, adăugaţi trei fiole de bicarbonat la 1 L de D5W

tr eat ment

Hiperuricemia trebuie tratată cu hidratare IV viguroasă şi alopurinol (pentru a reduce producţia de acid uric). Multe surse recomandă alcalinizarea urinei la pH > 7, dar aceasta ar trebui făcută cu prudenţă deoarece poate exacerba alte anomalii metabolice.

Hipocalcemia uşoară până la moderată şi hiperkaliemia trebuie tratate în mod standard.

Hemodializa poate fi utilizată pentru hiperkaliemie refractară > 6 mEq/l sau hiperuricemie > 10 mg/dl, niveluri de fosfat > 10 mg/dl, creatinina > 10 mg/dl, hipocalcemie simptomatică sau supraîncărcare de volum.

Manifestări dermatologice ale malignităţii

Manifestările cutanate ale bolii maligne sunt legate de răspândirea directă a tumorii sau prin metastaze hematogene sau limfatice. Tabelul 9.15 enumeră manifestările cutanate frecvente ale malignităţii. Multe dintre aceste descoperiri ale pielii pot fi observate şi în

afecţiuni nemaligne (de exemplu, acanthosis nigricans în diabetul zaharat [DM] sau eritem multiform în infecţia cu herpes simplex sau Mycoplasma pneumoniae).

Reacţii de hipersensibilitate

Există patru clase de reacţii mediate imun (de hipersensibilitate) (Tabelul 9.16).

ANAFILAXIE

Anafilaxia este o reacţie alergică multisistemică aproape imediată, rapid progresivă. Cauzele comune sunt enumerate în Tabelul 9.17.

p at ho fiziologie

Anafilaxia mediată imun: expunerea la alergen la un individ sensibilizat sau la legarea complexului imun duce la degranularea mastocitelor şi/sau bazofile mediată imun şi la eliberarea histaminei, serotoninei, leucotrienelor şi prostaglandinelor.

Mediaţia neimună (denumită anterior „reacţie anafilactoidă") rezultă din eliberarea directă a mediatorilor enumeraţi mai devreme (nu mediată de imunoglobulina E [IgE]).

s ympt oms/e xaminare

Înroşirea feţei, urticarie, prurit, angioedem, respiraţie şuierătoare, strid sau, hipotensiune, crampe abdominale, greaţă/vărsături, diaree.

Hipotensiunea arterială în timpul anafilaxiei este o formă de şoc distributiv (cum ar fi sepsisul) în care rezistenţa vasculară sistemică scade d. Pielea ar trebui să fie caldă.

d iagno sis

Conform consensului experţilor, diagnosticul de anafilaxie poate fi pus dacă

Este îndeplinit unul dintre următoarele trei criterii clinice:

1. Reacţie acută de debut cu implicarea pielii şi/sau a ţesutului mucoasei, împreună cu compromisuri respiratorii sau scăderea tensiunii arteriale sau simptome de disfuncţie a organelor terminale.

FACT CHEIE

Cele mai grave reacţii apar în câteva minute de la expunere. Unii pacienţi, totuşi, pot prezenta o reapariţie a simptomelor în 4-8 ore.

Un pacient de 18 ani cu limfom Burkitt se prezintă la 3 zile după ultima sa chimioterapie cu oboseală, spasme musculare şi palpitaţii. Rezultatele testelor de laborator obţinute arată ridicate

nivelurile de potasiu, acid uric şi fosfat şi scăderea nivelului de calciu. Monitorul pacientului prezintă un complex QRS lărgit. Care este diagnosticul dumneavoastră suspect şi următorul pas în management?

TABELUL 9 . 1 6 . Reacţie de hipersensibilitate

IgE, imunoglobulina E; IgG, imunoglobulina G; IgM, imunoglobulina M; RA, artrită reumatoidă; LES, lupus eritematos sistemic.

Apariţia rapidă a > 2 dintre următoarele semne după expunerea la un alergen probabil: implicarea pielii/ţesutului mucoasei, compromisuri respiratorii, scăderea tensiunii arteriale (sau simptome asociate) sau simptome gastro-intestinale persistente.

Reducerea tensiunii arteriale după expunerea la alergen cunoscut (de obicei minute până la ore).

tr eat ment

Nu mai jignește agentul.

Asiguraţi căile respiratorii adecvate, O2 suplimentară şi lichide IV.

Epinefrină: 0,3-0,5 mg (1:1000) IM (pediatric, 0,01 mg/kg, max 0,5 mg). Pacienţii cu colaps cardiovascular trebuie să primească epinefrină IV (0,1-0,5 mg IV timp de 5 minute). Glucagonul poate fi utilizat pentru pacienţii cu b-blocante cu simptome refractare la fluide şi epinefrină.

Antihistaminice: blocant H1 (difenhidramină) şi blocant H2 (ranitidină, famotidină).

Steroizi (prednison, metilprednisolon).

Albuterol pentru bronhospasm.

Observaţi pacienţii care primesc epinefrină timp de cel puţin 4 ore înainte de externare. Admiteţi pacienţii cu simptome recurente.

ANGIOEDEM

Edem ale straturilor dermice şi subcutanate mai profunde ale pielii.

Ca foloseste

Angioedem ereditar (HAE), o tulburare ereditară autosomal dominantă asociată cu deficienţa inhibitorului C1

Medicamente legate de:

Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sau blocanţi ai receptorilor angiotensinei II (ARA). Reprezintă 20%-30% din edemul angică observat în ED. Mediat prin bradikinină şi substanţă P. Nu este asociat cu caracteristici de anafilaxie sau urticarie.

AINS au fost, de asemenea, implicate în cauzarea edemului angios.

Mediat de mastocite: Asociat cu hipersensibilitate mediată de IgE (adică, anafilaxie, urticarie etc.) sau stimulare directă a mastocitelor.

s ympt oms/e xaminare

Edemul poate apărea oriunde în corp, dar cel mai îngrijorător este implicarea sa cu limba, faţa şi gâtul. Alte locaţii comune implică mâinile, picioarele, pleoapele şi organele genitale. În angioedemul congenital, afectarea tractului gastrointestinal cu durere abdominală asociată nu este neobişnuită. Afectarea căilor aeriene superioare poate duce la dispnee, tuse, răguşeală şi strid.

d ia gnos este

Diagnostic clinic, dar poate obţine un nivel C1 pentru screening-ul pentru AEE; nivelul C1 este de obicei scăzut la indivizii afectaţi. Nazofaringoscopia poate fi utilizată pentru a evalua edemul laringian.

tr eat ment

Îngrijirea este în primul rând de susţinere după încetarea să ofenseze medicamentele.

Epinefrina poate fi utilizată în cazuri severe. Antihistaminicele, epinefrina şi steroizii au beneficii limitate în HAE şi beneficii incerte în angioedemul IECA şi ARA.

Pentru atacuri severe, acute de HAE, terapia de primă linie include administrarea de inhibitor C1 uman purificat, icatibant (un agonist al receptorului bradikininei B2) sau

ecallantidă (un inhibitor de kalikreină). FFP conţine inhibitor C1 şi este o alternativă atunci când aceste medicamente nu sunt disponibile.

URTICARIA (STUPI)

Leziuni cutanate pruriginoase, ridicate, eritematoase, bine delimitate; cauzele enumerate în Tabelul 9.18.

tr eat ment

Principalul tratament este antihistaminice. Steroizii şi/sau epinefrina pot fi utilizaţi în cazurile severe. Pacienţii trebuie sfătuiţi să identifice şi să evite agenţii cauzali.

Admiteţi la UTI pentru a-şi monitoriza îndeaproape căile respiratorii.

TABELUL 9 . 1 8 . Cauze comune de urticarie

ASA, Aspirina; virusul EBV Epstein-Barr; virusul hepatitei B 11BV; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; PCN, penicilină.

BOALA DE SER

FACT CHEIE

Boala serului apare la 6-21 de zile după expunerea la antigen străin sau la 1-4 zile după o reexpunere. Simptomele care apar în timpul tratamentului iniţial al unei envenimaţii cu Crotalidae nu se datorează bolii serului.

O reacţie de hipersensibilitate de tip III (complex imun), boala serului rezultă atunci când injectarea unui agent ofensator (Tabelul 9.19) duce la formarea complexului antigen-anticorp. Aceste complexe se depun în pereţii vaselor şi au ca rezultat activarea cascadei de complement.

s ympt oms/e xaminare

Debutul simptomelor este de obicei la 7-10 zile după expunerea la agentul cauzal. Acest lucru poate apărea mult mai devreme (12-36 de ore) în cazul expunerilor recurente. Se

prezintă de obicei cu o erupţie cutanată pruriginoasă şi simptome asemănătoare fulike (febră, stare de rău, artralgie, mialgie).

d ia gnos este

Acesta este un diagnostic clinic bazat pe semne/simptome şi istoricul agentului incitator. Nivelurile serice ale complementului (C3, C4) vor fi scăzute.

tr eat ment

În general, o boală autolimitată care încetează în 1-2 săptămâni de la oprirea agentului ofensator. Tratamentul simptomatic iniţial include antihistaminice, AINS şi steroizi. Plasmafereza a fost utilizată pentru cazuri severe cu simptome care nu răspund la alte tratamente sau când agentul cauzal nu poate fi retras.

TABELUL 9 . 1 9 . Cauze comune ale bolii serului

M EDICAŢII

Antibiotice (de exemplu, PCN, sulfonamide)

Fenitoină

Diuretice tiazidice

Barbituricele

Ser antivenin de cal

e Nv eNo ma Tio N

himenoptere

PCN, penicilină.

ALERGII LA DROGURI

Reacţiile pot varia de la erupţii cutanate pe scară largă la anafilaxie şi până la sindromul Stevens-Johnson (SJS).

Hipersensibilitate

■ Se caracterizează în general prin erupţii cutanate maculopapulare simetrice, răspândite, care erup la scurt timp după ce aţi luat medicamente. Tratamentul constă în retragerea agentului ofensator şi tratarea simptomatică cu antihistaminice şi/sau steroizi.

Anafilaxia poate apărea şi trebuie recunoscută şi tratată rapid. Erupţie cutanată medicamentoasă cu eozinofilie şi simptome sistemice (DRESS)

Erupţie cutanată răspândită, care apare de obicei în 14 zile de la expunerea la medicamentele ofensatoare. Membranele mucoase sunt scutite. Asociat cu febră, stare generală de rău, limfadenopatie şi leziuni ale organelor terminale (80% din cazuri includ ficatul).

Diagnosticul se bazează pe erupţia cutanată şi prezenţa eozinofiliei şi leziuni ale organelor terminale pe rezultatele testelor de laborator.

Tratamentul implică retragerea agentului ofensator şi de altfel este, în general, de susţinere, inclusiv histamine şi glucocorticoizi. IgIV nu a arătat un beneficiu clar şi poate un anumit rău, aşa că nu este recomandat pentru tratamentul DRESS.

Medicamentele asociate frecvent cu DRESS includ alopurinolul, medicamentele antiepileptice (carbamazepină, lamotrigină, fenitoină), sulfasalazina, vancomicina, minociclina, dapsona şi sulfametoxazolul.

Sindromul Stevens-Johnson - necroliza epidermică toxică (SJS-TENS)

Erupţie cutanată cu vezicule severă, acută, larg răspândită, care include adesea leziuni ale membranei mucoase. SJS este definită prin desprinderea < 10% din suprafaţa totală a corpului, iar TENS este definită prin desprinderea > 10% din suprafaţa totală a corpului. În mod obişnuit, se asociază cu simptome sistemice, inclusiv febră, stare generală de rău şi simptome de afectare a membranei mucoase (dureri în gât, dureri oculare, disurie, disfagie).

Asociat frecvent cu alopurinol, medicamente antiepileptice, medicamente sulfatice.

Tratamentul implică retragerea agentului vinovat şi transferul la UTI (de preferinţă unitatea de ardere). Îngrijirea de susţinere este similară cu îngrijirea arsurilor care implică gestionarea rănilor, managementul lichidelor şi electroliţilor şi prevenirea infecţiilor.

S-a sugerat utilizarea de steroizi, IgIV şi imunodulatori, dar beneficiul este neclar, astfel încât utilizarea lor este încă considerată controversată.

Tulburări inflamatorii

FENOMENUL RAYNAUD

Boală marcată de răspuns vascular anormal la temperaturile scăzute. Poate fi primar şi idiopatic sau poate fi secundar. Cauzele secundare ale fenomenului Raynaud includ bolile reumatismale asociate (sclerodermie, lupus eritematos sistemic, sindromul Sjogren, dermatomiozita), legate de toxine (amfetamine sau agenţi chimioterapeutici) sau legate de expunerile la mediu (sindromul ciocanului hipotenar, degerături, vibraţii sau degerături).

s ympt oms/e xaminare

Episodul tipic implică colul delimitat brusc sau modificări ale pielii la degete (sau degetele de la picioare) legate de expunerea la frig (Figura 9.4). De obicei trec de la alb

(vasoconstricţie) la albastru (cianoză) la roşu şi fushed după încălzire. Acest lucru este asociat cu simptome care variază de la parestezii sau arsuri până la dureri severe din ischemia tisulară.

tr eat ment

Atacurile acute ar trebui tratate cu reîncălzire.

După rezolvarea episodului inițial, pacienții trebuie educați cu privire la evitarea dansului rece, renunțarea la fumat, menținerea căldurii întregului corp și evitarea medicamentelor simpatomimetice.

Unele studii sugerează utilizarea blocanților canalelor de calciu cu doză scăzută pentru a ajuta la prevenirea sau atenuarea atacurilor ulterioare.

ARTRITĂ REACTIVĂ (CUNOSCUTĂ ÎN ANTERIOR CA SINDROMUL REITER)

Spondiloartropatie seronegativă care este observată în mod predominant la bărbații tineri și de obicei precedată de infecții GI sau GU cauzate de Chlamydia, Yrsinia, Shigella, Salmonella, Campylobacter sau Clostridium difficile. Sindromul durează de la una până la câteva luni și poate recidiva.

s ympt oms/e xaminare

De obicei, la 1-4 săptămâni după infecția acută.

Oligoartrita asimetrică, predominant a articulațiilor care suportă greutatea extremităților inferioare, inclusiv șoldurile, genunchii și călcâiele („călcâiele în jos").

Manifestările extraarticulare pot include uretrita, conjunctivită și/sau uveită, leziuni mucocutanate și simptome sistemice nespecifice, cum ar fi febră și stare de rău.

tr eat ment

Dacă uretrita - tratați Chlamydia și gonoree din cauza frecvenței infecțiilor coexistente.

Pacienții cu animație inf oculară recurentă pot necesita terapie imunosupresoare.

AINS pentru artrită. Pacienții cu artrită care nu răspund la AINS pot avea nevoie de uleiuri glucoortice intraarticulare sau sistemice sau terapii imunomodulatoare.

ARTRITĂ REUMATOIDĂ

Poliartrita reumatoidă este o boală autoimună inflamatorie cronică, care implică nu numai articulațiile, ci și alte organe, inclusiv plămânul și inima.

s ympt oms/e xaminare

Prodrom frecvent de oboseală generalizată, slăbiciune și dureri musculo-scheletice.

Articulațiile devin vizibil renumite în timpul bolii active - de obicei, implicarea articulațiilor este simetrică și începe cu articulații mici, implicând în mod caracteristic articulațiile metacarpofalangiene (MP) și interfalangiene proximale (PIP) ale mâinilor. Orele suplimentare vedem deformări caracteristice și cronice ale mâinii, inclusiv deviația cubitală, deformarea gâtului de lebădă și deformarea Boutonniere (Figura 9.5).

Manifestări extraarticulare: Revărsat pleural, pericardită, splenomegalie, vasculită, subcutanat fără dule (peste proeminenţe osoase sau burse/tend pe teci).

d ia gnos este

Artrita inflamatorie care implică > 3 articulaţii.

Niveluri crescute de proteină C reactivă (CRP) sau viteză de sedimentare a eritrocitelor (ESR).

Factorul reumatoid şi anticorpii anti-peptide citrulinate anticiclice (anti-CCP) sunt prezenţi în majoritatea.

tr eat ment

AINS sau prednison oral cu doză scăzută pentru artrită, artralgii, serozită.

Medicamentele suplimentare antireumatice care modifică boala (DMARD) includ metotrexatul, blocanţii factorului de necroză tumorală (TNF) şi anticorpii monoclonali.

LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC

d ia gnos este

Prezenţa a 4 din 11 criterii prezentate în mnemonicul „Erupţie cu dopamină" este diagnostică.

■ Constatările hematologice pot include anemie hemolitică, trombocitopenie şi leucopenie.

Proteinuria persistentă (nefrita) este frecventă.

În timpul perioadelor acute, există o scădere a nivelurilor C3, C4, dar o creştere a nivelurilor VSH şi CRP.

tr eat ment

Extrem de individualizat şi bazat pe severitate.

AINS sunt terapia primară şi sunt utilizate pentru a trata artrita, artralgiile şi serozita. Hidroxiclorochina sau clorochina pentru erupţii cutanate, stare de rău, artralgii. Steroizi

pentru manifestări care pun viaţa în pericol, tarife acute şi simptome refractare la terapia conservatoare. Un agent imunosupresor care economiseşte steroizi, cum ar fi azatioprină sau metotrexat, poate fi necesar pentru cazurile moderate.

Cazurile severe pot necesita agenţi imunosupresori, cum ar fi mycofenolatul, ciclofosfamida sau rituximabul.

Co mpl iCat ioni

Sindrom nefrotic sau insuficienţă renală

Pericardită purulentă (cauzată de suprainfecţia cu S aureus)

Revarsat pleural/tamponada

Boală pulmonară interstiţială, hipertensiune pulmonară

Vasculita arterei coronare cu IM acut

Ocardită finală Libman-Sacks: o ocardită finală neinfecţioasă

Vasculita mezenterica

Un grup eterogen de tulburări caracterizate prin îngroşarea şi întărirea pielii cu diferite grade de implicare sistemică sau a altor organe asociate. În general, sclerodermia poate fi împărţită în scleroză sistemică sau scleroză sistemică cutanată limitată.

s ympt oms/e xaminare

Descoperirile pielii includ în general întărirea şi îngroşarea pielii. Aceasta poate fi limitată la degete (sclerodactilie) sau mai răspândită. Alte descoperiri ale pielii includ edem şi prurit în stadiile incipiente ale bolii; ulceraţii ale pielii şi pişcări ale unghiilor.

Modificările vasculare tipice fenomenului Raynaud sunt frecvent prezente.

Afectarea extracutanată include tractul gastro-intestinal (dismotilitatea esofagiană şi incompetenţa sfincterului esofagian inferior); plămân (hipertensiune pulmonară primară, boală pulmonară interstiţială, cancer pulmonar); disfuncţie renală; anomalie cardiacă (pericardită, revărsat pericardic, fibroză miocardică, insuficienţă cardiacă, miocardită, IM, aritmie/anomalie de conducere); si neuropatii.

CREST

Un subgrup de scleroză sistemică cutanată limitată care este definită de C alcinosis cutis, fenomenul Raynaud, dismotilitatea esofagiană, sclerodactilie şi telangiectazie.

tr eat ment

Majoritatea tratamentului este specific organului ţintă (de exemplu, inhibitori ECA pentru criza renală hipertensivă; blocanţi ai canalelor de calciu pentru fenomenul Raynaud).

Terapiile imunosupresoare sunt rezervate pacienţilor cu boală severă (cum ar fi boală pulmonară interstiţială, miocardită, artrită severă) sau afectare difuză a pielii.

TABELUL 9 . 2 0 . Vasculita preponderent vaselor mari

ASA, Aspirina; VSH, viteza de sedimentare a eritrocitelor.

VASCULITA

Vasculita este un grup de afecţiuni caracterizate prin infecţie şi necroză a vaselor de sânge care duc la afectarea ţesuturilor. Aceste tulburări sunt clasificate în mod obişnuit în funcţie de dimensiunea vaselor de sânge predominante implicate, deşi există o suprapunere frecventă. Vezi tabelele 9.20 până la 9.22.

s ympt oms/e xaminare

Simptomele constituţionale includ febră, scădere în greutate, stare de rău şi artralgii/artrita.

Mononevrita multiplex - definită ca leziuni ale nervilor la cel puţin doi nervi numiţi în părţi separate ale corpului.

TABELUL 9 . 2 2 . Predominant vasculita vaselor mici

Afectarea vaselor mari: claudicarea membrelor, dilatarea aortei.

Afectarea vaselor medii: Cutanat fara dule, ulcere, gangrena digitala, vie sau reticulara.

Afectarea vaselor mici: purpură, urticarie, hemoragii în aşchii, uveită, episclerită/sclerită.

d iagno sis

Bazat pe o combinaţie de rezultate clinice, de laborator, biopsie şi radiografice.

tr eat ment

În general, implicați terapia cu glucocorticoizi cu măsuri suplimentare de susținere, după cum este necesar.

Probleme legate de transplant

INFECȚII LEGATE DE TRANSPLANT

Infecția legată de transplant poate fi legată de infecția gazdei cu agenți infecțioși cronici latenți din țesutul donator (adică, CMV, virusul hepatitei C [HCV]); infecția gazdei cu agenți infecțioși mai acuți din țesutul donator (de exemplu, bacteriemie ocultă, infuenza), reactivarea infecțiilor latente ale gazdei legate de imunosupresie (de exemplu, Mycobacterium tuberculosis) sau infecția gazdei imunodeprimate prin dobândire comunitară (de exemplu, S pneumoniae) sau oportuniste (infecții jiroveci).

Riscul de infecție legat de timpul de la transplant

Riscul infecțios se modifică în primul an după transplant pe măsură ce se modifică gradul de imunosupresie.

■ Prima lună după transplant: Două etiologii infecțioase comune includ infecții acute latente (de exemplu, bacteriemie, specii de candida, bacterii rezistente la antimicrobiene, virus West Nile, HIV), care se află în țesutul sau infectează gazda; și infecție postoperatorie (celulită, abces, pneumonie etc).

1-6 luni: CMV, EBV, P jiroveci, boala Chagas, boala fungică endemică și tuberculoza (TB) devin toate comune.

Mai mult de 6 luni: De obicei, cele mai scăzute niveluri de imunosupresie, astfel încât majoritatea infecțiilor sunt legate de agenții dobândiți în comunitate.

De remarcat, atunci când pacienții au insuficiență a grefei, aceștia sunt de obicei tratați cu doze crescânde de terapie imunosupresoare care duc la un risc crescut de infecții oportuniste.

Citomegalovirus (CMV)

La gazdele imunocompetente, infecția cu CMV este în general asimptomatică sau determină un sindrom de tip mononucleoză.

La gazdele imunodeprimate, poate observa o boală sistemică care include febră nespecifică, slăbiciune și mialgie/artralgie cu un anumit grad de afectare a organelor terminale, cum ar fi nefrită, hepatită, cardită, pneumonită, retinită sau encefalită.

Majoritatea primitorilor de donatori primesc profilaxie cu un antiviral cum ar fi valaciclul o-vir, cel puțin în fazele incipiente ale imunosupresiunii. Infecțiile sau bolile acute sunt de obicei tratate cu ganciclovir.

Virusul Epstein-Barr (EBV)

A fost asociată cu tulburarea limfoproliferativă post-transplant (PTLD) - un grup eterogen de afecțiuni care pot duce la o boală de tip limfom malign.

PTLD are o rată de mortalitate de 40%-60%.

Nu există o terapie bună pentru EBV. PTLD este tratată de susținere cu chimioterapie adjuvantă frecventă.

Alte infecţii virale

Polyomavirus BK a fost asociat cu nefropatie şi cistita hemoragică. Tratamentul presupune reducerea imunodepresiei. Nu există antivirale cu activitate bună împotriva poliomavirusului BK.

Virusul John Cunningham (JC) este asociat cu opatie leucoencefală multifocală progresivă (marcată prin deficite neurologice focale rapid progresive şi modificarea stării mentale).

Infecţii ale sistemului nervos central

Diagnosticul diferenţial include listeria, virusul herpes simplex (HSV), virusul JC şi Cryptococcus neoformans; pe lângă organisme mai tradiţionale care provoacă meningită bacteriană sau virală.

Pneumocystis jiroveci

De obicei asociat cu imunosupresia mai agresivă în primele 6 luni post-transplant sau legat de eşecul grefei.

Prezintă tuse, dispnee şi hipoxie în funcţie de constatările radiografice.

Tratat cu Bactrim. Terapia adjuvantă cu glucocorticoizi s-a dovedit a fi benefică pentru pacienţii cu Pao2 < 70 mm Hg în aerul camerei sau gradient Aa > 35 mm Hg.

Prevenirea bolilor

Pacienţii trebuie să aibă toate vaccinurile actualizate înainte sau până la începerea terapiilor imunosupresoare.

■ Majoritatea pacienţilor sunt menţinuţi cu profilaxie Bactrim şi profilaxie antivirală în perioada imediat următoare transplantului sau după creşterea imunodepresiei. Acestea ajută la prevenirea P jiroveci, CMV, HSV etc.

RESPINGEREA TRANSPLANTULUI

Imunosupresoare comune pentru primitorii de transplant:

Cyclosp orine (Sandimmune, Neoral): Toxicitatea acută provoacă vasoconstricţie reversibilă şi ischemie renală. Blocanţii canalelor de calciu şi antibioticele (d oxiciclină, eritromicină) pot creşte nivelurile de ciclosporină.

Mycofenolat (Cellcept): Efectele secundare includ diaree, greaţă/vărsături şi leucopenie.

Tacrolimus (Prograf): Efectele secundare includ diabet, nefrotoxicitate, convulsii şi neuropatie.

Corticosteroi ds.

Există trei categorii de respingere a transplantului: hiperacută, acută şi cronică.

Hiperacut: apare de la câteva minute până la ore după operaţie şi are ca rezultat distrugerea ireversibilă a grefei.

Acut: apare în general la 1-12 săptămâni după transplant şi poate fi inversat.

Cronic: Declinul progresiv, insidios, duce la fibroză tisulară, ischemie şi moarte; nicio terapie eficientă.

FACT CHEIE

Eşecul unui pacient cu transplant de a lua medicamente imunosupresoare ar trebui considerată o urgenţă.

Respingerea transplantului renal

s ympt oms/e xaminare

Sensibilitate pe toată grefa (în fosa iliacă stângă sau dreaptă)

Scăderea debitului de urină, creşterea edemului şi creşterea în greutate

Creşterea creatininei serice

Agravarea hipertensiunii arteriale

d iDiagnostic diferenţial

Contracţie de volum, scurgere sau obstrucţie urinară, nefrotoxicitate cu ciclosporină, infecţie.

d ia gnos este

UA, creatinina serică, raportul proteină din urină la creatinina, nivelul ciclosporinei (pentru a exclude toxicitatea), ecografie renală (pentru a exclude scurgerea sau obstrucţia urinară) şi biopsie, dacă este necesar.

tr eat ment

Metilprednisolon, 500 mg IV x 3 zile.

Poate aştepta rezultatele biopsiei înainte de a începe administrarea de steroizi.

FACT CHEIE

O creştere subtilă a creatininei poate fi singurul indiciu al respingerii acute a unui rinichi transplantat.

Respingerea transplantului pulmonar

s ympt oms/e xaminare

Tuse, dispnee

Strângerea în piept

Febră (> 0,5°C peste valoarea iniţială)

d iDiagnostic diferenţial

Infectarea.

d ia gnos este

CXR, ABG, spirometrie, niveluri de medicamente, bronhoscopie.

tr eat ment

Metilprednisolon, 0,5-1 g IV x 3-5 zile

Izoproterenol pentru bradiritmii

Dopamină sau dobutamina pentru hipotensiune arterială

Respingerea transplantului hepatic

s ympt oms/e xaminare

Febră, anorexie, durere abdominală, hepatosplenomegalie; rareori, ascita.

d iDiagnostic diferenţial

Tromboză vasculară, scurgere/obstrucţie anastomotică biliară, infecţie, toxicitate medicamentoasă.

d ia gnos este

LFT-uri şi biopsie.

tr eat ment

Metilprednisolon, 500 mg-1 g IV

Antibiotice cu spectru larg dacă există scurgeri biliare

Imunodeficienţă/imunosupresie

Imunodeficienţa are ca rezultat o susceptibilitate crescută la infecţii. Pacienţii cu defecte ale imunităţii mediate de anticorpi (cunoscute şi ca imunitate umorală sau mediată de celule B) prezintă un risc deosebit de crescut de infecţie cu bacterii încapsulate. Prin contrast, imunitatea celulară (cunoscută şi sub denumirea de imunitate mediată de celule T) este mai importantă în protejarea pacienţilor împotriva infecţiilor virale, intracelulare, bacteriene şi fungice, precum şi a tumorilor maligne. Există o mare varietate de imunodeficienţe congenitale şi dobândite. Evaluarea iniţială pentru suspiciunea de imunodeficienţă include CBC cu niveluri diferenţiale, cantitative de imunoglobuline, niveluri de complement, test HIV.

DISFUNCŢIE IMUNĂ MEDIEATĂ DE ANTICORPI

■ Deficienţă de IgA (o deficienţă selectivă de imunoglobuline)

De obicei se prezintă cu infecţii recurente ale sinusurilor şi pulmonare

Risc de a dezvolta reacţii severe la transfuzie

Imunodeficienţă variabilă comună (CVID)

Nivelurile scăzute sau disfuncţionale ale anticorpilor IgG, IgA şi IgM mor.

Se prezintă de obicei cu infecţii recurente ale sinusurilor şi pulmonare.

Sindromul hiper-IgE (sindromul Job)

Prezintă infecţii piogene recurente ale pielii şi ale tractului respirator inferior.

Mielom multiplu

Fiziopatologie şi tratament discutate mai detaliat mai devreme.

Imunosupresia apare din cauza defectului de producţie de anticorpi opsonizanţi.

Pacienţi cu splenectomie

Susceptibilitate crescută la bacteriile și ciupercile încapsulate (Streptococcus spp, Haemophilus infuenzae, N meningitides, Klebsiella pneumoniae, Salmonella, Pseudomonas, Cryptococcus).

Se administrează vaccinuri pneumococice, meningococice și H infuenzae tip b.

DISFUNCȚIE IMUNĂ CELULARĂ

Agammaglobulinemie Bruton

Vezi infecții bacteriene recurente.

sindromul DiGeorge

Hipoplazia timică duce la reducerea numărului de celule T.

Infecţii recurente virale, fungice şi protozoare.

Candidoza cronică mucocutanată

Infecţii recurente cu candida.

Sindrom de imunodeficienţă combinat sever

Infecţii recurente virale, bacteriene, fungice şi protozoare.

Sindromul Wiskott-Aldrich

Scăderea producţiei de anticorpi.

Infecţii piogene recurente, eczeme, trombocitopenie.

boala Hodgkin

Rechemarea afectată a hipersensibilităţii de tip întârziat la antigene.

Sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA)

Definit de numărul de CD4 < 200/pL sau de infecția oportunistă care definește SIDA.

Vezi infectii oportuniste cu Pneumocystis jiroveci, meningita Cryptococcus, toxoplasmoza SNC, complexul Mycobacterium avium, tuberculosis, diazei caniculare si CMV.

Vă rugăm să consultaţi secţiunea „SIDA” pentru discuţii suplimentare.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un băieţel de 4 ani este adus de mama lui pentru o plângere de diaree cu sânge nedureroasă în ultimele câteva zile. Nu a existat nicio călătorie recentă. Familia nu are animale de companie, deşi există o ţestoasă în clasa lui la şcoală. Copilul este antrenat la olita, astfel încât mama nu este sigură cât de des a mers la baie. Ce ar trebui să le spuneţi mamei şi copilului despre diagnosticul diferenţial şi planul de evaluare?

Există o „bucă de stomac" şi probabil că aceasta reprezintă doar o boală virală şi ar trebui să se rezolve în următoarele 3-5 zile.

Tocmai aţi citit despre modul în care „Flamin' Hot Cheetos" poate face scaunul să pară roşu şi sunteţi sigur că asta este probabil tot ce este.

Yu şi-ar dori să facă nişte analize de sânge pentru a-şi verifica funcţia rinichilor şi hemoleucograma şi ar dori să colecteze o probă de scaun pentru a verifica dacă există bacterii.

I-ar dori să introducă o administrare intravenoasă (IV), să colecteze un număr complet de celule sanguine (CBC) şi să comandă o ecografie pentru a căuta „telescopie anormală a intestinelor".

O femeie de 25 de ani, care se află la câteva ore după naştere de la o cezarană efectuată de urgenţă pentru bradicardie fetală devine tahicardică şi se observă că are reapariţie a sângerării vaginale severe şi a scurgerii din locurile IV. Care dintre următoarele analize de sânge nu ar fi utile în evaluarea stării acestui pacient?

CBC cu diferential

Timp de sângerare

Coagulante (PT/INR, PTT)

D-dimer

Un bărbat de vârstă mijlocie intră în grabă în departamentul de urgenţă (UR) purtând-o pe nepotul său de 9 ani. El spune că nepotul său este în oraş în vizită şi au decis să meargă cu bicicleta când nepotul său s-a ciocnit de un bloc de parcare şi l-a lovit cu capul de peretele unei clădiri. Când unchiul l-a sunat pe tatăl copilului, i s-a spus că acesta are „boala de Crăciun" şi trebuie să meargă imediat la urgenţă. Copilul cântăreşte 26 kg. Cât agent de inversare trebuie să obţină?

1300 de unităţi de factor VIII

2600 de unităţi de factor VIII

1300 de unităţi de factor IX

2600 de unităţi de factor IX

Un bărbat de 65 de ani este diagnosticat cu leucemie mieloidă acută (AML) în criză blastică şi internat la spital pentru a începe chimioterapie. Nu primeşte premedicaţii. În a doua zi de spitalizare, pacientul dezvoltă oligurie şi lărgirea QRS-ului său la electrocardiogramă (ECG). Ce anomalie de laborator NU se potriveşte cu starea acestui pacient?

Hiperkaliemie

Hipercalcemie

Hiperuricemie

Creatinină crescută

O femeie în vârstă de 30 de ani prezintă umflarea feţei, buzelor şi mâinilor. Are unele crampe asociate şi dureri omminale. Ea relatează un episod similar în urmă cu câţiva ani şi relatează că mama ei obişnuia să aibă un episod similar. Ea pare să-şi protejeze căile respiratorii şi tu decideţi să încercaţi gestionarea medicală. Ce medicamente ar putea să o ajute cel mai mult?

Epinefrină 0,3 mg IM

Solumedrol

Benadryl

Icatibant

O femeie de 40 de ani este începută cu terapia Bactrim pentru tratamentul unei infecţii ale tractului urinar (ITU). Ea se întoarce câteva zile mai târziu, plângându-se de durere la respiraţie, durere la mai multe articulaţii şi o erupţie pe faţă. Se obţine un CBC şi se remarcă pentru un număr de trombocite de 75.000/pL. Ce ar trebui să-i spui?

Aceasta este o reacţie la medicament şi ar trebui să se îmbunătăţească după ce încetează să ia antibioticul.

Yu ar dori să colecteze o altă probă de urină şi să o trateze cu ceftriaxonă IM şi d oxiciclină.

Credeţi că este probabil viral şi o sfătuiţi să folosească Tylenol şi ibuprofen pentru controlul simptomelor.

Yu nu sunt sigur ce se întâmplă şi ar dori să întrebe un alt coleg.

Un bărbat în vârstă de 55 de ani cu antecedente de transplant renal de 5 ani înainte sau prezintă tuse, febră scăzută şi dispnee. Semnele sale vitale sunt notabile pentru un Sao2 din aer în cameră de 82%. Radiografia toracică (CXR) arată o uşoară manşetă peribronşică fără consolidare focală. Revizuirea înregistrărilor pacientului arată o creştere recentă a creatininei sale privind posibila eşec al grefei cu modificări ulterioare ale imunosupresiei

sale. Când a fost întrebat despre funcţia sa de grefă, pacientul spune că a lucrat cu echipa sa de nefrologie şi că a primit câteva reţete noi în urmă cu câteva săptămâni, dar nu a avut bani pentru a le completa. Care este următorul pas?

Începeţi azitromicină şi ceftriaxonă şi internaţi pacientul la spital.

Porniţi Bactrim şi internaţi pacientul la spital.

Scoateţi pacientul acasă cu un rezervor de oxigen, diagnostic de boală virală.

Obţineţi o angiogramă de tomografie computerizată (CT) a toracelui pentru a evalua embolia pulmonară (EP).

Un bărbat de 23 de ani prezintă plângeri de leziuni dureroase, roşii, nodulare pe tibie şi câteva săptămâni de febră subiectivă intermitentă, transpiraţii nocturne şi stare generalizată de rău. Care sunt paşii tăi următori?

Marcaţi zonele de eritem şi începeţi pacientul cu antibiotice IV.

Consultaţi dermatologia pentru a obţine o biopsie cu pumn înainte de a-l începe cu un steroid empiric.

Întrebaţi pacientul despre consumul de substanţe şi căutaţi alte dovezi ale traumei cauzate de cădere.

Faceţi o examinare din cap până în picioare, incluzând palparea regiunilor cervicale, axilare şi inghinale; şi obţineţi un CBC cu frotiu diferenţial şi periferic.

RĂSPUNSURI

C. Acesta este un caz de sindrom hemolitic uremic (SHU). În copilărie, HUS este legat de bacteriile producătoare de toxină Shiga, cum ar fi Salmonella, pentru care animalul său de companie l-ar pune în pericol. Eşantionul de stoc trebuie colectat pentru a testa Salmonella. CBC să fie ok pentru anemie şi trombocitopenie. Chimiile de bază să fie ok pentru creatinina crescută.

B. Pacientul de aici este în coagulare intravasculară diseminată (DIC). În timp ce timpul de sângerare oferă o perspectivă asupra funcţiei trombocitelor, patofiziologia DIC include coagulopatia absorbtivă cu formare anormală de cheag de fibrină şi anemie microangiopatică asociată. Aceste anomalii vor manifesta anemie microangiopatică, trombocitopenie, PT/INR şi PTT crescute şi d-dimer crescut.

D. Boala de Crăciun este hemofilia B, un deficit de factor IX. Înlocuirea este calculată la 1 U/kg x 26 kg (greutate corporală) x înlocuire 100% (dată fiind leziuni ale capului şi nivel necunoscut de activitate iniţială) = 2600 de unităţi de factor IX.

B. Sindromul de liză tumorală este marcat de hiperkaliemie, hiperuricemie (cu insuficienţă renală ulterioară şi creşterea creatininei) şi hiperfosfatemie (cu hipocalcemie asociată).

D. Pacientul are o descriere bună pentru edem angi-ereditar. În acest caz, agonistul receptorului de bradikinină (icatibant) este mai probabil să o ajute decât epinefrina IM, Solumedrol sau Benadryl (toate fiind folosite pentru a trata edemul angilic legat de anafilaxie).

A. Pacientul îndeplineşte criteriile pentru diagnosticul de lupus eritematos sistemic (erupţie cutanată malară, trombocitopenie, artrită şi pleurită). Acest lucru este probabil legat de sulfa me dicaţia pe care o foloseşte pentru UTI (adică, Bactrim).

B. Pacientul are probabil pneumonie cu Pneumocystis jiroveci legată de creşterea imunodepresiei sale în cazul reducerii grefei. Probabil că medicamentele pe care nu le-a completat sunt antibioticele sale profilactice.

D. Prezentarea este în concordanţă cu simptomele „B" şi eritemul no d osum. Ambele sunt asociate cu un diagnostic de limfom Hodgkin, aşa că ar trebui făcută o examinare completă a căutării adenopatiei şi o analiză CBC pentru limfocitoză.

CAPITOLUL 1 0

Tulburări toracice şi respiratorii

Stephanie A. Crapo, MD

Semne şi simptome 578

Dispneea 578

Tuse 579

Şuierat 579

Cianoza 580

h emoptizie 581

efuziune pleurală 583

Anomalii în schimbul de gaze 585

hipo xemia 585

h yperCapnia 586

Sindromul de detresă respiratorie acută 587

Pneumonie şi complicaţii 590

Comunitatea-a Pneumonie dobândită 590

pneumonie fungică 593

Z oonot iC pn eumo n ia 597

qf vreodată 598

p neumo Chist este p neumonia 598

t uberCulosis 600

a spiraţie p neumonită şi pneumonie 602

plămân a bsCess 603

e mpyema 604

br onChieCtasis 604

b io t errorism a gents 605

Astm 605

Boala pulmonară obstructivă cronică 608

Obstrucţie acută a căilor aeriene superioare 609

Pneumotorax spontan şi iatrogen 610

Pneumomediastin 611

Mediastinita 612

Iritanţi pulmonari 613

pneumo Conio sis 613

gaze toxice, vapori, vapori 615

Fibroza chistica 616

Sarcoidoza 617

Hipertensiune pulmonară 618

Nodul pulmonar solitar 618

Semne şi simptome

DISNEE

Dispneea este conştientizarea inconfortabilă a respiraţiei dificile, grele sau neplăcute. Pacienţii normali care se odihnesc nu sunt conştienţi de actul respiraţiei. Pentru majoritatea pacienţilor care prezintă dispnee, există fie o cauză cardiacă, fie pulmonară a simptomelor lor (Tabelul 10.1). Alte cauze, mai puţin frecvente, includ factorii psihogeni, boala de refux gastroesofagian (GERD) şi decondiţionarea.

Simptome/Ex a min at io n

Căutaţi semne de insuficienţă respiratorie iminentă (tahipnee severă, tahicardie, strid sau agitaţie) şi dovezi pentru etiologia subiacentă (de exemplu, erupţie cutanată şi hipotensiune cu anafilaxie).

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Efectuaţi un diagnostic sistematic şi o evaluare terapeutică pentru cauza dispneei.

Obţineţi cel puţin o radiografie toracică (CXR). Obţineţi alte studii (CT-PE, ecocardiogramă) pe baza suspiciunii clinice.

tr Eat mEn t

Trataţi condiţia de bază.

TABEL 1 0 . 1 . Diagnosticul diferenţial al dispneei

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; FB, corp străin; GBS, sindromul Guillain-Barre; MG, miastenia gravis.

TUSE

CAUZE

Tusea rezultă din stimularea receptorilor iritanţi din laringe, trahee şi bronhii majore. Declanşatorii includ mucus, alergeni, iritanţi chimici, acid gastric şi altele. Etiologiile probabile diferă în funcţie de dacă tusea este acută (< 3 săptămâni) sau mai persistentă.

Gbugh acută

Infecţie acută a căilor respiratorii superioare (pertussis, rinită, sinuzită)

Infecţie respiratorie inferioară

Exacerbarea astmului/BPOC (boală pulmonară obstructivă cronică).

Iritanti de mediu, cum ar fi animalele de companie, praful şi alţi alergeni

Corp străin al căilor respiratorii

Tuse cronică

Fumatul: iritant chimic, bronşită cronică

Picurare postinfecţioasă postnazală

BRGE

Astm cronic/BPOC

Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ECA).

Bordetella pertussis

Alte cauze: bronşiectazie, insuficienţă cardiacă congestivă (ICC), iritanţi de mediu şi aspiraţii recurente

Simptome/Ex a min at io n

Întrebaţi despre simptomele de picurare postnazală, astm, BRGE, tratamentul cu inhibitori ai ECA sau blocanţi ai receptorilor de angiotensină (BRA) şi fumat.

Determinaţi dacă tusea este productivă (infecţie, bronşictază) sau sânge (malignitate, infecţie, sindrom Goodpasture, granulomatoză Wegener).

Examenul fizic trebuie să se concentreze asupra mucoasei nazale, plămânilor, inimii şi extremităţilor (pentru bâte).

Diagnostic SiS/tr Ea tm En t

Evaluarea ar trebui să fie ghidată de istoric şi de rezultatele examinării.

CXR trebuie obţinută dacă etiologia este neclară sau dacă tusea persistă.

Tratamentul ar trebui să fie orientat către cauza de bază.

șuierătoare

Un wheeze este un sunet muzical continuu care durează >100 milisecunde. Este cauzată de fluxul de aer turbulent prin bronhiole îngustate prin edem, compresiune, secreții, hipertrofie sau bronhospasm. Wheeze-urile pot fi înalte sau joase, constau dintr-un singur ton sau mai multe tonuri și apar în timpul inspirației sau expirației. Respirația șuierătoare este cel mai probabil să apară în căile respiratorii obstrucționate (Tabelul 10.2), dar ocazional poate fi auzită pe căile respiratorii normale.

Simptome/Ex a min at io n

Căutați simptome/descoperiri care sugerează o cauză subiacentă (de exemplu, respirație șuierătoare unilaterală la copilul mic care sugerează aspirația unui corp străin).

Diff Er En t ia l

■ Stridor: înalt și muzical, dar mai aspru și de înălțime constantă; rezultă din îngustarea căilor aeriene superioare.

TABEL 1 0 . 2 . Diagnosticul diferențial al consecințelor: respirație șuierătoare

Căile aeriene superioare (mai probabil să fie stridor, poate avea un element de respirație șuierătoare)

Angioedem: alergic, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, idiopatic

Corp străin

Infecție: crupă, epiglotă, traheită

Căile respiratorii inferioare

Astm

Hiperreactivitate tranzitorie a căilor respiratorii (de obicei cauzată de infecție sau iritație)

Bronșiolită

Boala pulmonară obstructivă cronică

Corp străin

Cardiovascular

Edem pulmonar cardiogen („astm cardiac”)

Edem pulmonar noncardiogen (sindrom de detresă respiratorie acută)

Embolul pulmonar (rar)

Psihogen

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY McGraw-Hill; 2011:468.)

Rhonchi: mai joasă în ton şi mai lungă ca durată; o calitate de „sforăit”; asociate cu secreţii în căile respiratorii mai mari.

Trosnet: sunete intermitente, nemuzicale, explozive de foarte scurtă durată; datorită deschiderii forţate a alveolelor şi a căilor respiratorii mici ţinute închise din cauza secreţiilor căilor respiratorii sau a bolilor interstiţiale.

Diagnostic SiS

Efectuaţi un diagnostic sistematic şi o evaluare terapeutică pentru cauza respiraţiei şuierătoare.

Dacă nu există antecedente de respiraţie şuierătoare, obţineţi cel puţin un CXR. Obţineţi alte studii pe baza suspiciunii clinice.

tr Eat mEn t

Trataţi tulburarea de bază.

CIANOZĂ

Cianoza este o colorare de disc albăstruie a pielii sau a membranelor mucoase din cauza prezenţei hemoglobinei deoxigenate (de oxihemoglobină sau hemoglobină anormală) în capilarele pielii. În general, este detectată atunci când există 5 g/dL (nivel absolut) de hemoglobină deoxigenată în sângele capilar circulant, deşi uneori poate fi detectată la niveluri mai scăzute. Prezenţa cianozei sugerează (dar nu diagnostichează) hipoxie tisulară.

Cianoza centrala

Când circula hemoglobina anormală sau dezoxigenată

Cauzele includ:

Şunt cardiac R-la-L

Nepotrivire ventilaţie-perfuzie (V/Q) (de exemplu, PE, fibroză interstiţială)

Hipoventilatie

obinopatie hemogl (de exemplu, methemoglobinemie)

Toxine (de exemplu, cianura)

Altitudine mare

Cianoza periferica

Acest lucru se datorează încetinirii fluxului de hemoglobină oxigenată în mod normal către extremitate sau extremități, rezultând o etiune suplimentară de f O2.

Cauzele includ șocul, obstrucția arterială/venoasă (de exemplu, trombus, vasoconstricție) și bătrânețe.

Simptome/Ex a min at io n

Cianoza centrală se observă cel mai bine pe pielea peribucală, mucoza orală sau conjunctiva.

Căutați simptome/descoperiri care sugerează o cauză subiacentă (de exemplu, cianoză la nivelul extremităților inferioare [LE], hipotensiune arterială și durere abdominală în anevrismul aortic abdominal rupt [AAA]; suflu și cianoză centrală în șuntul cardiac).

Diff Er En t ia l

Pseudocianoza de la metale grele sau medicamente (amiodarona, fenotiazina); pielea nu se albește la presiune.

Diagnostic SiS

Efectuați un diagnostic sistematic și o evaluare terapeutică pentru cauza cianozei.

Dacă este prezentă cianoză centrală, prezența unei forme anormale de hemoglobină trebuie exclusă prin gaze sanguine arteriale (ABG) cu co-oximetrie (standard de aur). Cianoza periferica: ABG normal, cianoza centrala: f Sao2. Alte teste care pot fi utile includ hemoleucograma completă (CBC) și CXR.

tr Eat mEn t

Administrați suplimentar 02, deși acest lucru nu va îmbunătăți cianoza în hemoglobinopatie, otrăvire cu cianuri și șunt anatomic.

Tratați cauza de bază.

HEMOPTIZA

Definită ca tuse de sânge din tractul respirator inferior (sub laringe), hemoptizia poate varia de la spută cu striații de sânge până la sângerare care pune viața în pericol. Hemoptizia masivă are o mortalitate ridicată și este definită variabil ca tuse a > 100-600 ml de sânge

într-o perioadă de 24 de ore. Hemoptizia masivă se datorează aproape întotdeauna vaselor bronşice (mai degrabă decât vaselor pulmonare).

Bronşita, carcinomul bronhogen şi bronşiectazia sunt cele mai frecvente cauze de hemoptizie (Tabelul 10.3), dar până la 30% dintre pacienţi nu au o cauză identificabilă chiar şi după o evaluare amplă.

FACT CHEIE

Hemoptizie uşoară = spută cu dungi de sânge sau cantităţi mici de sânge sincer.

Simptome/Ex a min at io n

Indicii istorice care sugerează o cauză:

Antecedente de tuberculosis (TB) sau aspergilom sarcoid osis

bronşiectazie la copil

Un suflu cardiac diastolic stenoză mitrală

O istorie de epistaxis, telangiectazie şi un sufocat în partea posterioară a plămânilor telangiectazie hemoragică ereditară cu o ruptură a arterei pulmonare (MAV)

Insuficienţă renală şi hemoptizie granulomatoza Wegener sau

Du-te sindromul pasturii

Scădere în greutate, abuz de tutun şi caşexie malignă

FACT CHEIE

Etiologiile autoimune ale hemoptiziei includ sindromul Goodpasture şi granulomatoza Wegener. Gândiţi-vă la aceste sindroame când există şi hematurie şi insuficienţă renală.

TABEL 1 0 . 3 . Cauzele hemoptiziei

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; TBC, Tuberculoză. aCea mai frecventă cauză a hemoptiziei masive

Diff Er En t ia l

Sânge aşteptat din tractul respirator superior şi din tractul gastrointestinal superior (GI).

1

FACT CHEIE

CXR localizează adesea locul sângerării în hemoptizie masivă.

Diagnostic SiS

Obţineţi o RX la toţi pacienţii cu hemoptizie.

Studiile de laborator includ CBC cu diferenţial, studii de coagulare, analize de urină (UA), azot ureic din sânge (BUN) şi creatinină.

Alte opţiuni de diagnosticare includ tomografie computerizată (CT) de înaltă rezoluţie cu contrast (pacienţi stabili) şi bronhoscopie.

tr Eat mEn t

FACT CHEIE

k

Hemoptizia masivă provine aproape întotdeauna din arterele bronşice de înaltă presiune.

kbmoptizie nemasivă

Tratamentul este direcţionat la specifica! c cauza (de exemplu, antifungice pentru aspergilom).

Pacienţii sănătoşi cu spută cu striaţii de sânge pot fi de obicei trataţi ca pacienţi ambulatori. Toate celelalte necesită CT toracic şi luare în considerare pentru admitere.

Hemoptizie masivă

Tratamentul este îndreptat spre oprirea bruscă a sângerării.

Corectaţi opatiile de coagul dacă sunt prezente.

Plasaţi pacientul cu partea care sângerează în jos pentru a maximiza teoretic raportul V/Q.

Intubaţi cu un tub endotraheal cu un singur lumen (ET) cu orificiu mare; intubaţi selectiv bronşia principală fără sângerare, atunci când este posibil. Nu se preferă ET dublu (dificil de plasat, lumeni mici).

Bronhoscopia urgentă este de obicei prima linie: diagnostică şi terapeutică (balon tamponada, medicamente topice).

Angiografia arterelor bronşice (un loc de sângerare mai comun decât arterele pulmonare) s-a dovedit că identifică locul de sângerare la > 90% dintre pacienţi. Foarte eficient atunci când este combinat cu embolizarea arterei bronşice.

Intervenţia chirurgicală de urgenţă pentru hemoptizie masivă este controversată şi de obicei rezervată celor cu embolizare eşuată.

EFUZIE PLURALA

Definit ca acumularea anormală de lichid în spaţiul pleural. În Statele Unite, cele mai frecvente cauze sunt ICC, pneumonia şi cancerul. Efuziunile pleurale sunt clasificate ca transudative sau exsudative.

Efuziune transudativă

Apare cauza unui dezechilibru între presiunile hidrostatice şi otice în spaţiul pleural.

Cauzele principale sunt ICC, ciroza şi sindromul nefrotic.

Efuziune exudativă

Oc curs când inf ammati on alterate permeabilitatea vasculară şi protein-ri ch

lichid pleural.

Cauzele comune includ malignitatea, pneumonia bacteriană şi virală, TB, PE, pancreatita, ruptura esofagiană, boala vasculară de colagen, chilotoraxul şi hemotoraxul.

Efuziunile pleurale asociate cu pneumonie sunt denumite revărsări parapneumonice. Aceste revărsări se complică atunci când infecţia continuă duce la formarea de empiem cu loculaţii şi îngroşare pleurală.

Simptome/Ex a min at io n

Dispnee, dureri toracice pleuritice

Tonalitatea la percuţie, f sau absentul fremitusului şi f sunete respiratorii pe partea afectată

Constatări ale procesului bolii de bază (de exemplu, tuse productivă, febră şi consolidare în efuziune parapneumonică)

Diagnostic SiS

CXR: CXR vertical confirmă diagnosticul în majoritatea cazurilor (Figura 10.1). Filmele de cubitus ajută la determinarea dacă lichidul este liber sau localizat. Prezența a > 1 cm de lichid pe de cubitus CXR sugerează prezența unei cantități semnificative de lichid.

Ecografia poate identifica rapid lichidul pleural şi lo culațiile.

Toracenteză diagnostică: Cele mai multe noi revărsări necesită toracenteză diagnostică. O excepție ar fi o nouă efuziune cu un diagnostic clinic clar şi fără dovezi pentru infecție suprapusă. Fluidul este analizat pentru a distinge transudatul de exudat prin criteriile Light (Tabelul 10.4).

■ Dacă se suspectează sau se confirmă efuzia exudativă, ar trebui să aibă loc o analiză suplimentară a lichidului pleural (Tabelul 10.5), ghidată de suspiciunea clinică a procesului bolii de bază.

CT toracic: poate confirma diagnosticul şi poate ajuta la diferențierea procesului bolii de bază (de exemplu, PE, malignitate).

FIGURA 1 0.1 . Revărsat pleural stâng. (Reprodus, cu permisiunea, din Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. 18. New Yrk: McGraw-Hill; 2011.)

TABEL 1 0 . 4 . Criteriile luminii pentru a distinge efuziunea transudativă de cea exudativă

Raportul lichid pleural/proteine serice > 0,5

LDH lichid pleural > 2/3 limita superioară a intervalului de referință seric

Raportul LDH lichid pleural/ser > 0,6

Fluidul este un exudat dacă este prezent cel puțin unul dintre criteriile de mai sus.

Lichidul este un transudat dacă niciunul dintre criteriile de mai sus nu este prezent.

LDH, lactat dehidrogenază.

TBC, tuberculoză.

tr Eat mEn t

Revărsat pleural transudativ: Tratamentul vizează cauza subiacentă cu toracenteză terapeutică dacă pacientul este simptomatic.

Revărsat parapneumonic: Efuziunile mari sau semnele de empiem (loculații, pleura parietală îngroșată, pH < 7,2, puroi, glucoză < 60 mg/dL, colorație Gram+) sunt indicații pentru drenaj suplimentar sau intervenții mai agresive.

Hemotorax: este necesar drenajul sau fibrotoraxul se va dezvolta probabil.

Anomalii în schimbul de gaze

HIPOXEMIA

Definit ca o scădere a O2 din sânge (în general, o Pao2 < 60 mm Hg). Hipoxemia poate duce la livrarea inadecvată a O2 către țesuturi (hipoxie tisulară). Cele cinci etiolii majore ale hipoxemiei sunt enumerate în Tabelul 10.6.

Simptome/Ex a min at io n

Hipoxemia poate duce la hipoxie tisulară și poate cauza tulburări de judecată, disfuncții motorii, oboseală, somnolență, detresă respiratorie și insuficiență respiratorie.

TABEL 1 0 . 6 . Etiologiile hipoxemiei

Aa, alveolar-arterial; SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută; MAV, malformație arteriovenoasă; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; V/Q, Ventilatie-perfuzie.

Diagnostic SiS

Diagnosticul formal al hipoxemiei necesită analiza ABG.

Efectuați anamneza, examinare și obțineți studii (de exemplu, CXR, CT-PE), după cum este indicat, pentru a căuta cauza de bază.

Calculează gradientul de O2 alveolar-arterial (Aa) pentru a restrânge etiologia:

Gradient alveolar-arterial (Aa) = [Fio2 x (Presiune atmosferică - presiune H2O)] - (Paco2/0,8) - Pao2.

Presupunând nivelul mării, o formulă scurtată este Aa gradient = 150 - (Paco2 x 1,2 + Pao2).

O estimare conservatoare a unui gradient normal Aa este (vârsta în ani/4) + 4.

tr Eat mEn t

Toţi pacienţii cu hipoxemie trebuie trataţi cu supliment de 02. Titraţi Sao2 > 90% în hipercapnie acută pe cronică cu hipoxie pentru a evita depresia respiratorie. Nicio îmbunătăţire cu O2 suplimentar? Şunt anatomic suspect.

Trataţi cauza de bază.

HIPERCAPNIE

Hipercapnia este CO2 crescut în sânge (Paco2 > 45 mm Hg). Este aproape întotdeauna rezultatul hipoventilaţiei alveolare dintr-o varietate de procese de boală. În cazuri rare, poate fi rezultatul intoxicaţiei exogene cu CO2 (gheaţă uscată, erupţie volcanică).

Et io log iES

Vezi Tabelul 10.7.

TABEL 1 0 . 7 . Etiologiile hipercapniei

ALS, Scleroza laterală amiotrofică; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică.

Simptome/Ex a min at io n

De la uşoară la severă: dureri de cap, confuzie, letargie, convulsii, comă, colaps cardiovascular

Diagnostic SiS

ABG

Efectuaţi anamneza, examinare şi obţineţi studii (de exemplu, CXR, CT-PE), după cum este indicat, pentru a căuta cauza de bază.

tr Eat mEn t

Tratamentul depinde de cauza de bază (de exemplu, Narcan în hipoventilaţia indusă de opiacee).

În toate cazurile, asiguraţi O2 suplimentar şi ventilaţie de sprijin prin ventilaţie cu mască cu supapă, ventilaţie neinvazivă cu presiune pozitivă sau intubare (după caz).

Sindromul de insuficienţă respiratorie acută

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) este o leziune pulmonară acută, difuză, inflamatorie, caracterizată prin dispnee cu debut rapid, hipoxemie şi infiltrate pulmonare

bilaterale. Problema fundamentală care stă la baza dezvoltării SDRA este leziunea pulmonară acută (ALI), care apare din multe motive diferite. Nu toate ALI progresează la ARDS, dar toate cazurile de ARDS încep ca ALI.

CAUZE

Vezi Tabelul 10.8.

TABEL 1 0 . 8 . Cauzele leziunii pulmonare acute şi SDRA

Leziuni pulmonare directe

Pneumonie

Aspiraţie

Embolie (grasime, aer, tromb)

Inhalare toxică

Ventilator asociat

Înec

Leziuni pulmonare indirecte

Reacţie la transfuzie (TRAL)

Expunere la mare altitudine

Infecţie sistemică, DIC

Pancreatită

Reacţii la medicamente (heroină, ASA)

traume

Şoc

Arsuri severe

SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută; ASA, acid aminosalicilic; DIC, coagulare intravasculară diseminată; TRALI, Leziune pulmonară acută legată de transfuzii.

p at ho phySio logy

Evenimentul declanşator complex de răspuns inflamator atât alveolar

leziunea celulelor epiteliale şi a celulelor endoteliale vasculare.

Leziuni celulare scurgeri capilare, moartea celulelor şi pierderea surfactantului rezultând

alveole bolnave care nu participă la oxigenare (shunt).

Segmentele bolnave ale plămânului sunt intercalate cu segmente sănătoase.

Simptome/Ex a min at io n

Prezintă cu debut rapid de dispnee, tahipnee şi crestături difuze.

Diff Er En t ia l

Include edem pulmonar cardiogen, pneumonie, hemoragie alveolară difuză, pneumonie acută eozinofilă idiopatică, TB miliară, cancer (cel mai adesea limfom sau leucemie), fibroză pulmonară idiopată.

Diagnostic SiS

ALI şi ARDS sunt diagnostice de excludere şi se caracterizează prin debut acut al simptomelor, infiltrate bilaterale (aspect asemănător edemului pulmonar) şi presiuni atriale scăzute/normale (Figura 10.2). Doar raportul Pao2 la Fio2 distinge ALI de ARDS (Tabelul 10.9). Constatările suplimentare sunt următoarele:

CT toracic: poate demonstra umplerea şi consolidarea alveolară care este mai evidentă în zonele pulmonare dependente cu economisirea altor zone (Figura 10.3).

Lavaj bronhoalveolar (BAL): Poate ajuta la diferenţierea etiologiei (de exemplu, Pneumocystis la pacientul imunocompromis).

Peptidă natriuretică de tip B (BNP), echocardiogramă, cateterizarea inimii drepte, după cum este indicat pentru a exclude edem pulmonar cardiac.

tr Eat mEn t

■ Căutaţi şi trataţi cauza de bază a insuficienţei respiratorii acute

(ARF).

Majoritatea pacienţilor cu SDRA necesită ventilaţie mecanică în cursul bolii.

Utilizarea volumelor curente < 6 mL/kg de greutate corporală estimată a fost demonstrată pentru j mortalitate.

Adăugaţi presiunea finală de expirare pozitivă (PEEP) după cum este necesar pentru a menţine Fio2 < 60%.

Ventilaţia cu raport invers cu hipercarbie permisivă permite mai mult timp inspirator şi poate îmbunătăţi oxigenarea.

Presiunea platoului trebuie menţinută la < 30 cm H2O pentru a preveni barotrauma.

O strategie conservatoare de gestionare a fluidelor (adică una care implică un volum mai mic) este preferată faţă de o strategie liberală a fluidelor.

Utilizarea corticosteroizilor, a bronhodilatatoarelor inhalatorii, a surfactantului exogen, a ventilaţiei de înaltă frecvenţă, a ventilaţiei lichide şi a terapiei antioxidante a fost studiată fără niciun beneficiu dovedit.

Mortalitatea este de aproximativ 40%. Dintre supravieţuitori, aproximativ 25% nu au insuficienţă pulmonară la 1 an, 50% au o insuficienţă uşoară, 25% o insuficienţă moderată şi o mică parte au afectare severă.

FIGURA 1 0.3 . Scanarea CT a SDRA demonstrează opacităţi „sticlă şlefuită" cu zone mai consolidate în zonele pulmonare dependente. (Reprodus, cu permisiune, din L ongo DL, Kasper DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. a 18-a. New Yrk: McGraw-Hill; 2011.)

Nu! Acest pacient a fost spitalizat timp de > 2 zile în ultimele 90 de zile şi a avut mai multe vizite la clinică, prin urmare, trebuie tratat pentru o pneumonie asociată asistenţei medicale. Acoperirea cu antibiotice ar trebui extinsă pentru a include Pseudomonas (şi alte gramnegative) şi Staphylococcus aureus MRSA rezistent la meticilină.

Pneumonie şi complicaţii

PNEUMONIA DOBÂNĂTĂ COMUNITARĂ

O infecţie a căilor respiratorii inferioare la o persoană care nu a fost spitalizată recent.

FACT CHEIE

Streptococcus pneumoniae şi Staphylococcus aureus sunt cauze frecvente ale pneumoniei postgripale.

FACT CHEIE

k

Pneumonia la alcoolici se datorează cel mai probabil S pneumoniae, anaerobi, Klebsiella pneumoniae şi Acinetobacter.

FACT CHEIE

Pneumonia asociată asistenţei medicale este cel mai probabil cauzată de organisme aerobe gram-negative şi gram-pozitive (inclusiv MRSA).

CAUZE

Singura cauză principală a pneumoniei comunitare (PAC) este Streptococcus pneumoniae. Organismele comune sunt enumerate în Tabelul 10.10. Agenții patogeni mai puțin obișnuiți vor fi discutați în continuare.

p at ho phySio logy

Atât virulența organismului infectant, cât și factorii gazdă contribuie la riscul de PAC. Tabelul 10.10 enumeră condițiile epidemiologice și/sau factorii de risc legați de agenți patogeni specifici.

Scăderea clearance-ului muco-ciliar al căilor respiratorii (de exemplu, fibroză chistică [CF], fumat, BPOC, vârstnici, obstrucție mecanică) apărării gazdei.

Imunosupresie relativă/absolută (de exemplu, boală cronică, virusul imunodeficienței umane [HIV]) susceptibilitate la infecții bacteriene.

Răspândirea hematogenă a organismului la plămân este mai puțin frecventă (de exemplu, consumatorii de droguri injectabile [IDU]).

Simptome/Ex a min at io n

Cele mai frecvente sunt febra, dispneea sau tusea producătoare de spută purulentă/sânge.

Dureri în piept pleuritice, tahipnee și zgomote respiratorii anormale.

La vârstnici, plângerea de prezentare poate fi vagă și nespecifică, de exemplu, starea psihică alterată, pofta de mâncare sau o cădere.

Diff Er En t ia l

Pneumonie dobândită în spital: Apare la 48 de ore sau mai mult de la internare.

Pneumonie asociată ventilatorului: Pneumonie care se dezvoltă la 48 de ore sau mai mult după terminarea intubației otraheale.

Pneumonie asociată asistenței medicale: Pneumonie la un pacient nehospitalizat, cu contact extins de asistență medicală. Aceasta include pacienții care locuiesc într-un azil de bătrâni sau într-o unitate de îngrijire pe termen lung, care au primit terapie intravenoasă (IV) sau îngrijire a rănilor în ultimele 30 de zile, au fost internați timp de 2 sau mai multe zile în ultimele 90 de zile, pacienții dializați, pacienții sub chimioterapie sau pacienții cu imunodeficiență. Patogenii obișnuiți includ bacili gram-negativi aerobi (de exemplu, Pseudomonas, Klebsiella, Escherichia coli, Acinetobacter), precum și organisme gram-pozitive, cum ar fi Staphylococcus aureus (inclusiv S aureus rezistent la meticilină [MRSA]). Rareori se datorează agenților patogeni virali sau fungici.

Luați în considerare, de asemenea, embolie pulmonară, bronșiectazie, bronșită, ICC.

Diagnostic SiS

Suspect pe baza prezentării clinice.

Nu este posibilă diferenţierea infecţiilor atipice de cele tipice pe baza criteriilor clinice.

CXR

Descoperirile radiografice nu pot prezice cu exactitate cauza microbiană, dar infiltratele lobare sunt mai probabil din cauza agenţilor patogeni bacterieni tipici (Figura 10.4) şi infiltratelor interstiţiale datorate agenţilor patogeni atipici.

CXR iniţial poate fi negativ la pacienţii cu deshidratare semnificativă.

TABEL 1 0 . 1 0 . Agenţii patogeni comuni ai pneumoniei dobândite în comunitate

VirAl p At Ho gens

RSV

Paragripa

Gripa

BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; CP, durere în piept; GI, gastrointestinal; virusul imunodeficienţei umane HIV; CDI, consumatori de droguri injectabile; virusul sinciţial respirator RSV.

FIGURA 1 0.4 . Lobul mijlociu drept in Itrate c/w pneumonie. (Reprodus, cu permisiunea, de la Chen MY, Pope TL, Ott DJ, eds. Basic Radiology. Ed. a doua. New Yrk: McGraw-Hill; 2011.)

■ Diagnosticul microbiologic este rezervat pacienţilor internaţi bolnavi mai grav:

Hemoculturi: randament general scăzut, dar identifică cu exactitate organismul atunci când este pozitiv.

Coloraţia Gram de spută este rareori de ajutor. Proba de diagnostic trebuie să aibă < 10 celule epiteliale şi > 25 WBC/hpf. Consultaţi Tabelul 10.11 pentru coloraţiile Gram ale organismelor comune care provoacă pneumonie.

Cultură specifică şi testarea antigenului urinar dacă se suspectează Legionella.

Aspiraţia şi evaluarea lichidului pleural trebuie efectuate pe efuziuni > 10 mm grosime pe radiografia decubit lateral. Efuziunile parapneumonice mari sau complicate necesită un drenaj suplimentar (vezi secţiunile despre empiem şi revărsat pleural pentru discuţii ulterioare).

TABELUL 10.11. Petele Gram ale organismelor comune care provoacă pneumonie

Atipice Puține bacterii, multe PMN sau monos

Legionella sp

Viral

PMN, neutrofil polimorfonuclear.

Rezultatele asociate cu un rezultat slab includ revărsat pleural, implicare multilobară, SDRA, şoc septic, pacient mai în vârstă sau imunocompromis, eşecul de a elimina lactatul cu cel puțin 15%-20% în primele 6 ore, cavitaţia şi numărul de leucocite > 30.000 sau < 4000 celule/mm3.

tr Eat mEn t

Scorul Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) poate ajuta la ghidarea deciziilor cu privire la necesitatea spitalizării la adulţii imunocompetenţi (Tabelele 10.12 şi 10.13). În general, persoanele în vârstă cu boală comorbidă care locuiesc într-o unitate medicală au semne sistemice de boală, iar rezultatele anormale ale testelor de laborator tind să aibă o morbiditate crescută.

Terapie empirică în ambulatoriu:

Adulţi sănătoşi: Macrolidă (azitromicină sau claritromicină) sau doxiciclină.

Adulţi cu comorbidităţi sau cu utilizare recentă a antibioticelor: fuorochinolonă sau P-lactamă respiratorie (de exemplu, amoxicilină-clavulanat în doză mare) plus o macrolidă sau d oxiciclină.

Terapie empirică internată:

Ceftriaxonă + azitromicină sau tratament în monoterapie cu fuorochinol respirator.

Îngrijire UTI: ceftriaxonă + azitromicină; ceftriaxonă + f uorochinolonă.

Adăugaţi vancomicină pentru îngrijirea HCAP sau ICU.

Consideraţii speciale:

Pseudomonas suspectat: Trataţi cu P-lactamă antipseudomonală şi o aminoglicozidă. O altă opţiune este carbapenemele cu chinolone antipseudomonale plus un aminoglicozid.

Legionella sp suspectată: Adăugaţi f uorochinolonă sau azitromicină.

MRSA suspectat: Adăugaţi vancomicină sau linezolid.

Pneumonie de aspiraţie suspectată: Adăugaţi piperacilină-tazobactam sau clindamicină.

PNEUMONIA FUNGICA

Pneumonia fungică apare atunci când distrugerea solului contaminat sau a altor medii duce la inhalarea sporilor fungici.

Histoplasmoza

Ciuperca Histoplasma capsulatum este endemică în solul umed al văilor râurilor Mississippi şi Ohio (cea mai mare parte a zonei dintre Munţii Stâncoşi şi Munţii Apalachi). Sporii sunt concentraţi acolo unde există excremente de lilieci şi păsări – peşteri, coteţe de găini, clădiri vechi etc. Infecţiile severe sau diseminate sunt mai frecvente la pacienţii imunocompromişi.

Simptome/Ex a min at io n

Infecţia este adesea silenţioasă clinic la pacienţii sănătoşi.

Infecţia simptomatică este caracterizată prin febră, tuse şi simptome asemănătoare fuzibilului.

Boala cronică se manifestă de obicei ca simptome asemănătoare tuberculozei (scădere în greutate, febră, stare de rău, hemoptizie).

Diff Er En t ia l

TBC, sarcoid osis, alte infecţii fungice.

TABEL 1 0 . 1 2 . Regula de predicţie PORT pentru CAP

C o boli mo rbiD

p constatarea examenului fizic

Laborator sau ra Dio graphic Finding

TA, tensiunea arterială; bpm, bătăi pe minut; BUN, azot ureic din sânge; CAP, pneumonie comunitară; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; PORT, Echipa de cercetare a rezultatelor pacientului.

aUn punctaj total pentru un anumit pacient se obține prin însumarea vârstei pacientului în ani (vârsta minus 10 pentru femei) și a punctelor pentru fiecare caracteristică aplicabilă.

bOrice cancer, cu excepția carcinomului bazal sau spinocelular al pielii, care era activ la momentul prezentării sau diagnosticat cu 1 an înainte de prezentare.

c Diagnosticul clinic sau histologic al cirozei sau al unei alte forme de boală hepatică cronică.

dDisfuncţie sistolică sau diastolică documentată prin anamneză, examen fizic şi RX, ecocardiogramă, scanare cu captare multiplă (MUGA) sau ventriculogramă stângă.

eDiagnosticul clinic al AVC sau AIT sau AVC documentat prin RMN sau CT.

fIstoric de boală renală cronică sau concentraţie anormală de BUN şi creatinina documentată în fişa medicală.

gDezorientare (faţă de persoană, loc sau timp, care nu este cunoscută a fi cronică), stupoare sau comă.

(Adaptat, cu permisiune, de la Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. O regulă de predicţie pentru a identifica pacienţii cu risc scăzut cu pneumonie dobândită în comunitate. NEJM 1997 23 ianuarie;336(4):243-250.)

TABEL 1 0 . 1 3 . Stratificarea riscului Pe baza scorului PORT

PORT, Echipa de cercetare a rezultatelor pacientului.

(Date de la Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. O regulă de predicţie pentru a identifica pacienţii cu risc scăzut cu pneumonie dobândită în comunitate. NEJM. 1997[336]:243.)

Diagnostic SiS

CXR: Adesea normală sau care prezintă adenopatie hilară cu infiltrate focale în infecţia primară (poate arăta ca sarcoidoză); în boala cronică se pot dezvolta noduli împrăştiaţi (histoplasmoame) sau leziuni cavitare superioare.

Petele fungice pozitive, culturile, detectarea antigenului sau testarea serologică sunt confirmatorii.

tr Eat mEn t

Amfotericina B este rezervată bolilor diseminate severe; itraconazolul este utilizat pentru boli uşoare până la moderate şi pentru pasul d propriu din amfotericina B.

Co mpl iCat io n S

Pericardită

Boală diseminată cu implicare a mai multor organe

Granuloame mediastinale

Mediastinita fibrozată (sindromul venei cave superioare [SVC], obstrucţia căilor respiratorii, disfagie)

Broncolitiază: ganglionii limfatici calcifiaţi se erodează în bronchiul adiacent provocând respiraţie şuierătoare, hemoptizie, tuse, producţie de spută (care poate conţine pietre mici de calciu)

Gbccidiomicoza (pârghia Villey)

Ciupercile Coccidioides immitis şi Coccidioides posadasii sunt endemice în solurile aride din sud-vestul Statelor Unite şi nordul Mexicului. Infectia rezulta din inhalarea prafului din sol deranjat. Infecţia severă sau diseminată este mai frecventă la pacienţii cu imunodeficienţă.

Simptome/Ex a min at io n

Infecţia este clinic tăcută la majoritatea indivizilor sănătoşi.

Infecţia simptomatică se caracterizează prin tuse, febră/frisoane şi simptome asemănătoare.

Prezentarea clasică este o triadă de pneumonită, erupţie cutanată (eritem nod ossum) şi artralgii.

Diagnostic SiS

CXR: În infecţia acută poate fi normală sau poate prezenta adenopatie hilară, cavităţi cu pereţi subţiri sau infiltrate unilaterale.

Petele fungice, culturile sau testele serologice pozitive sunt confirmatorii.

tr Eat mEn t

Infecţia subacută, uşoară, se rezolvă adesea fără antifungice. Antifungicele (fuconaz ole, itraconaz ole, ketoconaz ole) sunt rezervate pacienţilor cu boală acută severă sau celor cu boală cronică sau imunosupresie.

Co mpl iCat io n

Boală diseminată cu afectare multiorganică (piele, oase, articulaţii, sistemul nervos central [SNC]).

Blastomicoza

Ciuperca Blastomyces dermatides se găseşte în Vestul Mijlociu şi în sud-estul Statelor Unite (suprapunând distribuţia histoplasmozei, dar extinzându-se mai spre nord, în Canada). Boala este cauzată de inhalarea sporilor. Diseminarea are loc frecvent.

Simptome/Ex a min at io n

Cea mai frecventă prezentare este o pneumonie cronică cu scădere în greutate, transpiraţii nocturne şi febră scăzută.

Infecţia pulmonară acută este caracterizată prin tuse, febră/frisoane şi simptome asemănătoare fulike.

Apar infecţii pulmonare severe şi pot provoca SDRA.

Diagnostic SiS

CXR: infiltrate fibrodulare, interstiţiale sau alveolare

Petele fungice pozitive, culturile sau testele serologice sunt confirmatorii

Boala diseminată poate fi confundată cu malignitate

tr Eat mEn t

Boală care pune viaţa în pericol, sarcină, imunocompromis, boala SNC: amfotericina B

Boală uşoară până la moderată: itraconazol

Aproape toate cazurile necesită terapie

Co mpl iCat io n S

Diseminare la piele (leziuni ulcerative sau verrucoase), oase, articulaţii, prostată.

Aspergiloza

Ciuperca Aspergillus se găseşte în mod obişnuit crescând pe vegetaţia în descompunere (de exemplu, grămezi de frunze sau compost). Aspergiloza rezultă din inhalarea sporilor fungici la pacienţii cu boală pulmonară de bază sau cu imunosupresie. Este cea mai frecventă cauză a infecţiei fungice invazive non-candidozice la pacienţii cu transplant. Simptomele rezultă fie dintr-o reacţie alergică la prezenţa unei ciuperci, fie dintr-o infecţie invazivă.

Simptome/Ex a min at io n

Boală bronhopulmonară alergică: Pacient cu astm bronşic sau FC; febră, tuse, hemoptizie, respiraţie şuierătoare, stare de rău, erupţie cutanată.

Infecţie invazivă: febră cu debut insidios, tuse, stare de rău, dispnee; sinuzită cronică dacă este răspândită la sinusuri; stare mentală alterată, slăbiciune focală sau convulsii dacă se răspândesc la SNC.

Aspergilom (colonizarea cavităţilor pulmonare preexistente): Dureri toracice pleuritice, tuse, hemoptizie (severă în 25%).

Diagnostic SiS

Eozinofilia şi nivelurile ridicate de IgE ar trebui să ridice suspiciunea de boală bronhopulmonară alergică; Nivelurile de anticorpi IgG pot ajuta la confirmarea diagnosticului.

CXR este insensibil la începutul bolii; mai târziu poate prezenta noduli unici sau multipli sau consolidarea neuniformă.

Confirmarea poate fi dificilă; etalonul de aur este identificarea Aspergillus în proba de ţesut sau cultură.

tr Eat mEn t

Boala invazivă care pune viaţa în pericol trebuie tratată cu voriconazol sau amfotericină B.

Boala mai puţin severă poate fi tratată cu itraconazol sau voriconazol (în funcţie de extindere); adăugaţi steroizi în cazul unei boli alergice.

Co mpl iCat io n S

Hemoptizie, bronşiectazie, insuficienţă respiratorie, accident vascular cerebral, sfârşit de ocardită şi distrucţie osoasă care pun viaţa în pericol.

Antrax – vezi Capitolul 20, EMS şi Medicina dezastrelor.

Bruceloză

CAUZE

Cauzat de organismul specie Brucella şi este cel mai adesea dobândit prin consumul de lapte şi produse lactate nepasteurizate sau de către lucrătorii de la abator.

Simptome/Ex a min at io n

Infecţii respiratorii superioare (URI) cu voce răguşită, tuse, respiraţie şuierătoare

Febră, dureri articulare şi musculare, transpiraţii

Diagnostic SiS

Limfadenopatie paratraheală şi hilară pe RX

Confirmarea (atunci când este necesar) se face prin testare serologică, histologie sau cultură

tr Eat mEn t

Doxiciclina + rifampicina

Co mpl iCat io n S

Orhită, sp ondilodiscita, Sacroileită

Psittacoză (pârghie papagal)

CAUZE

Cauzat de organismul Chlamydophila (fostul Chlamydia) psittaci, care se transmite de la se leagă la om. Se gaseste in toata lumea.

Simptome/Ex a min at io n

Istoricul expunerii profesionale sau recreaţionale la păsări.

Apariţia bruscă a febrei; cefaleea severă şi tusea uscată sunt frecvente.

Raluri sau alte constatări ale examinării pulmonare sunt frecvente.

Manifestările extrapulmonare sunt frecvente.

Cauzată de organismul Coxiella burnetii, o bacterie gram-negativă, asemănătoare cu rickettsia, care se transmite omului de la animalele de fermă sau de la pisici care naşte. Este aerosolizat din urină, produse de naştere sau fecale.

Simptome/Ex a min at io n

Istoricul expunerii profesionale sau recreaţionale la animale de fermă sau la pisici care naşte.

Boală asemănătoare gripei, împreună cu tuse uscată şi dureri pleuritice în piept.

Confuzia şi simptomele gastrointestinale sunt frecvente.

Hepatomegalie, erupţie cutanată.

Diagnostic SiS

Infiltrate neregulate pe C XR

Diagnosticat prin testarea serol ogic

tr Eat mEn t

Doxiciclină pentru cei cu simptome moderate până la severe

Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) pentru gravide

Co mpl iCat io n S

Cu infectie cronica se observa pericardita/miocardita/endocardita, anevrismul vascular/infectia grefei si hepatita. Mortalitatea este mare.

Întârzierea creşterii, decesul fetal. şi alte complicaţii dacă sunt dobândite în timpul sarcinii.

PNEUMOCISTE PNEUMONIE

Pneumonia cu pneumocystis (PCP) rezultă din infecţia cu ciuperca Pneumocystis jiroveci (fostă carinii) la o gazdă imunocompromisă. Modul exact de transmitere (reactivarea stării latente sau infecţia primară) este neclar.

Factorii de risc includ infecţia cu HIV (număr CD4 < 200), utilizarea recentă a glucocorticoidului, alte terapii imunosupresoare, boli maligne, măduvă osoasă sau organ

transplant şi imunodeficienţă primară. Este puţin probabil să apară PCP la pacienţii care respectă profilaxia PCP.

Simptome/Ex a min at io n

Pacienţi fără infecţie cu HIV: Insuficienţă respiratorie fulminată cu febră şi tuse uscată.

Pacienţi infectaţi cu HIV: progresia simptomelor pe o perioadă de 2 până la 3 săptămâni cu dispnee, tuse uscată, febră scăzută.

Hipoxic, tahipneic, tahicardic.

Pacientul poate avea sunete pulmonare normale sau zgomote.

Diagnostic SiS

CXR: poate fi normală dacă este la începutul procesului bolii sau poate avea un infiltrat interstiţial bilateral clasic care se proiectează din regiunea perihilară (Figura 10.5).

CT toracic: mai sensibil decât CXR în boala timpurie (vezi Figura 10.5).

Pulsoximetrie ambulatorie: Dacă CXR este normală, dar diagnosticul este suspectat, desaturarea O2 la < 90% cu ambulaţie este suficientă pentru a iniţia tratamentul.

O lactat dehidrogenază (LDH) > 450 UI este frecventă, iar gradul de creştere este prognostic.

Colorarea imunofluorescentă a sputei sau a probei de lavaj bronhoalveolar (standard de aur) este confirmativă.

tr Eat mEn t

TMP-SMX este agentul preferat.

Terapia orală cu doze mari (2 comprimate DS TID) poate fi utilizată pentru pacienţii cu boală uşoară sau precoce. Terapia IV trebuie administrată tuturor pacienţilor internaţi.

Pacienţii cu HIV au o incidenţă mare a reacţiilor de hipersensibilitate la TMP-SMX (febră, erupţii cutanate, hepatită etc.); continuarea terapiei trebuie să se bazeze pe diagnosticul confirmat.

Agenţii de linie secundară includ pentamidină sau dapsona.

Steroizii sunt de asemenea consideraţi terapie adjuvantă de primă linie la pacienţii cu Po2 < 70 mm Hg şi/sau un gradient Aa > 35.

A B

FIGURA 1 0.5 . Pneumonie cu Pneumocystis la o persoană infectată cu HIV. (A) Radiografie toracică care ilustrează infiltrate difuze la un pacient infectat cu HIV cu PCP. (B) CT cu rezoluţie înaltă a plămânului care arată opacităţi de sticlă şlefuită la un pacient infectat cu HIV cu PCP. (Reprodus cu permisiunea de la Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al: Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. a 18-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2011. Figura 207.1. A&B. Contributor foto: Dr. Cristopher Meyer.)

TABEL 1 0 . 1 4 . Factori de risc de tuberculoză

Imigrare din ţara cu prevalenţă ridicată

Imunocompromis (de exemplu, steroizi cronici, transplant HIV)

Vârsta mai înaintată

Abuzul de substanţe

Consumul de tutun

Malnutriţie

Boli sistemice (de exemplu, silicoza, DZ, insuficienta renala)

Contact strâns cu persoana infectată

Condiţii de viaţă aglomerate

Călătoriţi în zone endemice

Muncă de îngrijire medicală sau rezidențială

DZ, diabet zaharat; TBC, tuberculoză.

TUBERCULOZĂ

Infecţia cu Mycobacterium tuberculosis, o tijă aerobă acido-rezistentă cu creştere lentă, afectează aproximativ o treime din populația lumii.

Transmisă de la om la om prin picături respiratorii; plămânii sunt locul principal de infecţie.

Oamenii sunt singurul rezervor natural şi, de obicei, trebuie să se afle în medii închise pe perioade lungi de timp pentru a transmite boala.

A se vedea tabelul 10.14 pentru factorii de risc TBC.

p at ho phySio logy

Infecţia primară la un număr mic de organe a gazdei imuno competente

isme conţinute în granuloame din plămâni sau răspândite prin organism infecţie latentă (latente) şi +PPD (derivat proteic purificat).

Gazda devine imunocompromisă (de exemplu, HIV, boli maligne, medicamente imunosupresoare) reactivarea bolii latente şi a simptomelor.

Răspândire hematogenă în timpul TBC primar sau miliar de reactivare.

Simptome/Ex a min at io n

TBC primar

De obicei asimptomatice, dar un număr mic de cazuri pot dezvolta infecţie primară progresivă, asemănătoare cu NAC.

TBC latentă

Fără simptome de boală activă, +PPD.

PPD fals-negative sunt observate cel mai frecvent la imunocompromisă, infecţie TBC recentă (< 10 săptămâni), vârsta < 6 luni, imunizare recentă cu virus viu.

Boala de reactivare

TBC pulmonar: tuse persistentă, stare generală de rău, transpiraţii nocturne, febră, scădere în greutate şi hemoptizie.

TBC extrapulmonar: Siturile includ ganglionii limfatici (cel mai comun), pleura, tractul genito-urinar, oasele şi articulaţiile, pericardul şi meningele. Vezi tabelul 10.15 pentru indicii clinice.

Diagnostic SiS

CXR

TB primară: poate fi complet normală sau poate dezvălui infiltrat nespecific în orice regiune a plămânului. Aceasta se infiltrează în asociere cu regionale

TABEL 1 0 . 1 5 . Indicii clinice cu tuberculoză extrapulmonară

CBC, hemoleucograma completă; CXR, radiografie toracică; TBC, tuberculoză; UA, WBC, globule albe.

limfadenopatia este denumită complex Ghon. PPD va fi pozitiv la 1-2 luni după expunere.

TBC de reactivare: Infltarea lobului superior cu sau fără cavitaţie este cea mai frecventă constatare, deşi pot fi observate modele atipice (de exemplu, lobul inferior, numai efuziune).

Frotiurile de spută sunt colorate pentru bacili acido-rezistenţi.

Culturile de spută, sânge sau ţesut sunt standardul de aur pentru diagnosticarea infecţiei active, dar poate dura săptămâni pentru a creşte.

Infecţia latentă poate fi diagnosticată prin testul cutanat la tuberculină sau testul de eliberare a interferonului gamma (IGRA) care detectează răspunsul imun al gazdei la organism. IGRA are un avantaj prin faptul că nu există reactivitate încrucişată cu vaccinul tuberculinic (BCG). Testul cutanat la tuberculină este interpretat ca pozitiv pe baza gradului de indurare (nu de roşeaţă) la un anumit grup de risc de pacienţi:

Persoane cu risc scăzut (de exemplu, cu vârsta > 4 ani, fără niciun factor de risc): > 15 mm

Persoane cu risc mediu (UDI, imigrant, diabet): > 10 mm

Pacienţi cu risc ridicat (HIV, TB contact apropiat, referitor la CXR, transplanturi, steroizi cronici): > 5 mm

Mulţi pacienţi născuţi în străinătate pot fi imunizaţi cu BCG, a cărui eficacitate terapeutică este neclară. Prin urmare, CDC recomandă ca istoricul acestor cazuri să fie ignorat atunci când se interpretează răspunsul PPD.

Test serologic TB: mai puţine fals negative, vaccinarea BCG nu afectează rezultatul.

tr Eat mEn t

TBC latentă (nou + PPD): 6-9 luni de izoniazidă (INH) sau 3 luni de INH plus rifapentină.

TBC activă: Terapia iniţială cu 4 medicamente este acum recomandată până când o tulpină multirezistentă poate fi exclusă prin cultură. Există 10 medicamente pentru tratarea tuberculozei, dar 4 sunt utilizate în mod obişnuit: INH, rifampină, pirazinamidă şi etambutol. Medicamentele sunt selectate pentru tratament pe baza practicii locale, a modelelor de rezistenţă şi a toleranţei pacientului. Rezultatele iniţiale ale testelor de laborator, în special testele funcţiei hepatice, sunt indicate înainte de utilizarea acestor medicamente.

Corticosteroizi: meningită F sau TB şi pericardită.

Co mpl iCat io n S

Se pot observa hemoptizie, pneumotorax, bronhie ctazie sau empiem în cazul bolilor pulmonare

Boala diseminata

Reacţii adverse la medicamente (de exemplu, hepatită sau neuropatie periferică secundară INH, nevrita optică de la etambutol)

Efectul terapeutic inadecvat al warfarinei, steroizilor, contraceptivelor orale (OCP), hipoglicemiilor orale, digoxinei, anticonvulsivantelor şi metadului secundar tratamentului cu INH

Sindromul de reconstituire imună poate fi observat la iniţierea terapiei; este mai frecventă la pacienţii HIV+ şi se manifestă cu simptome, inclusiv febră, detresă respiratorie şi meningită

PNEUMONITA DE ASPIRAŢIE ŞI PNEUMONIE

Această boală apare atunci când mecanismele normale de protecţie ale căilor respiratorii sunt compromise şi material străin intră în arborele traheobronşic. Aspiraţia poate apărea

fie în mediul comunitar, fie în spital. Căile respiratorii se inf amează şi parenchimul se prăbuşeşte.

CAUZE

Factorii de risc pentru aspiraţie includ intoxicaţia cu droguri sau alcool, anestezie generală/sedare, convulsii, accident vascular cerebral, leziuni cerebrale şi demenţă şi dismotilitate esofagiană, refux, obstrucţie sau sondă nazogastrică (NG). Bolile menstruale şi igiena orală sau orală cresc riscul de infecţie odată ce aspiraţia are loc.

Agentii patogeni comuni includ:

Anaerobi orali: Peptostreptococcus, Fusobacterium, Bacteroides, Prevotella

Klebsiella pneumoniae şi alţi agenţi patogeni enterici gram-negativi

S aureus

Streptococ

p at ho phySio logy

Aspiraţia conţinutului gastric răspuns inf ammator imediat şi

pneumonite chimice rupte proprii ale mecanismelor de apărare pulmonară

riscul de aspirare a pneumoniei.

Severitatea injuriei depinde de volumul aspiratului, de prezenţa particulelor şi de pH-ul materialului. Aspiratele cu risc ridicat includ cele cu volume > 25 ml, particule alimentare, un pH scăzut şi contaminare bacteriană.

Simptome/Ex a min at io n

Evenimentul de aspiraţie poate fi urmat imediat de tuse sau sufocare la pacientul treaz.

Pneumonită chimică (sindrom Mendelson): tahipnee, dificultăţi de respiraţie şi febră cu producţie minimă de spută care se dezvoltă în

ore de eveniment de aspiraţie. Simptomele în primele 24-48 de ore de la evenimentul de aspiraţie sunt probabil cauzate de pneumonită.

Pneumonie prin aspiraţie: febră scăzută, stare generală de rău, tuse cu spută care se dezvoltă pe parcursul a câteva zile după evenimentul de aspiraţie.

Pot fi prezente respiraţii şuierătoare, rhonchi sau râs peste câmpurile pulmonare implicate.

Diagnostic SiS

Suspect bazat pe istoricul clinic şi prezentarea.

CXR: Poate fi complet normal imediat după eveniment; infiltratele se pot dezvolta în porţiunea dependentă a plămânului (depinde de poziţia pacientului în momentul aspiraţiei – de exemplu, plămânii inferiori bilaterali dacă staţi în picioare).

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere.

Antibioticele profilactice nu sunt recomandate.

Indicaţiile pentru terapia antibi otică (piperacilină-taz obactam sau clindamicină) includ infiltrat în expansiune, febră nouă sau simptome progresive > 48 de ore după evenimentul de aspiraţie.

Evitaţi: corticosteroizii sistemici, care nu sunt de niciun beneficiu şi pot fi dăunători.

Co mpl iCat io n S

Insuficienţă respiratorie şi şoc.

Dezvoltarea empiemului/abcesului.

Fibroza pulmonară.

Dacă pH-ul materialului aspirat este < 2,5, plămânii au suferit o arsură chimică în plus faţă de infecţia bacteriană secundară care a rezultat, iar rata mortalităţii poate fi de până la 70%.

ABSCES PULMONAR

Un abces pulmonar este definit ca necroza parenchimului pulmonar de către o infecţie microbiană. Se datorează cel mai frecvent aspiraţiei (abces pulmonar primar), dar poate rezulta şi dintr-o complicaţie a unui alt proces, cum ar fi răspândirea hematogenă a bacteriilor, traumatisme penetrante, malignitate sau infarct pulmonar (abces pulmonar secundar). Un abces pulmonar primar are o mortalitate de 2%-3%, iar un abces pulmonar secundar are o mortalitate de aproximativ 70%.

CAUZE

Organismele comune includ:

Anaerobi orali (cel mai frecvent)

S aureus

K pneumoniae

Alţi bacili gram negativi

Streptococcus pyogenes

asteroizii Nocardia

Actinomyces sp

Simptome/Ex a min at io n

Curs ind olent de febră, dureri în piept, scădere în greutate şi transpiraţii nocturne.

Difere En t ia l

Diagnosticul diferenţial al leziunii pulmonare cavitare include infecţii fungice, TBC, neoplasm, granulomatoză Wegener, sarcoidoză.

Diagnostic SiS

CXR: De obicei confirmă prezenţa leziunii cavitare cu niveluri de lichid aerian

CT toracic: Poate fi necesar pentru confirmarea cavitatii

tr Eat mEn t

Piperacilină-tazobactam sau clindamicină. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală.

EMPYEMA

Definit ca puroi în spaţiul pleural sau lichid pleural cu prezenţă de organisme pe coloraţia Gram.

Factorii de risc pentru empiem includ:

Pneumonie cu revărsat parapneumonic (cel mai frecvent)

Traumă penetrantă

Perforatia/ruptura esofagiei

Prezenţa hemotoraxului, hidrotoraxului sau chilotoraxului

p at ho phySio logy

Infecţia progresează în general în trei etape:

Stadiul exudativ: prezent lichid liber

Stadiul fibrinopurulent: Şuviţele de fibrină dezvoltă lo culaţii

Etapa organizatorică: Peeling pleural gros prezent

Identificarea şi tratamentul în stadiul exudativ sunt esenţiale pentru a asigura un rezultat bun al pacientului.

Simptome/Ex a min at io n

Prezența factorului de risc, de exemplu, pneumonie recentă.

Febre persistente, dispnee, dureri pleuritice în piept și tuse.

Tonalitate la percuție și sunete f respirație peste efuziune.

Diagnostic SiS

CXR: Poate confirma prezența efuzului pleural.

Decubit CXR: Pentru a determina dacă lichidul este liber sau localizat.

Evaluarea lichidului pleural. Constatările compatibile cu empiem includ aspirația de puroi liber, pH-ul lichidului pleural < 7,2, glucoza lichidului pleural < 60 mg/dL și colorație Gram sau cultură pozitivă.

CT toracic: Pentru a delimita în continuare patologia de bază și pentru a evalua amploarea lo culațiilor și/sau peeling pleural, după cum este necesar.

FACT CHEIE

Agenții patogeni întâlniți frecvent în exacerbările acute ale bronșiectaziei:

Pseudomona s aeruginosa

Haemophilus inf uenza

Burkholderia cepacia

Staphylococcus aureus

tr Eat mEn t

Drenajul spațiului pleural: Necesar în toate cazurile.

Etapa I f exudativă: toracostomie tubulară și antibi otice IV.

Empiemele fibrinopurulente și organizaționale necesită adesea un management mai agresiv și/sau chirurgical (de exemplu, fibrinolitice intrapleurale, îndepărtarea chirurgicală a cojii fibroase).

BRONSIECTAZĂ

Definit ca dilatarea și distrugerea ireversibile a bronhiilor cu eliminarea inadecvată a mucusului în căile respiratorii. Cicluri de infecție și infecție pe căile respiratorii dilatate permanent și zonele constrictive focale.

CAUZE

Cauzat de infecţie recurentă sau infecţie a căilor respiratorii:

Incapacitatea de a curăţa secreţiile (anomalii ciliare, FC, trahe obron-chomalacie)

Episoade severe sau repetate de pneumonie

Aspiraţie recurentă (de exemplu, BRGE severă, deglutiţie dezordonată)

Obstrucţia căilor respiratorii inferioare cu tumoră

Simptomul mS

Pacienţii au adesea tuse producătoare de gălăgie sau spută verde, împreună cu dispnee şi hemoptizie.

Ex a min at io n

Examenul pulmonar evidenţiază trosnituri şi şuierături.

Exacerbările acute includ de obicei modificări ale producţiei de spută, creşterea dispneei, tuse şi respiraţie şuierătoare, oboseală, febră scăzută, j funcţia pulmonară, modificări ale sunetelor toracice şi modificări radiografice.

Difere En t ia l

BPOC, fibroză interstiţială, pneumonie, astm.

Diagnostic SiS

Suspect pe baza istoricului şi a factorilor de risc ale pacientului.

CXR prezintă bronhii dilatate şi îngroşate ± opacităţi neregulate împrăştiate, atele ctazie şi consolidare focală.

CT de înaltă rezoluţie este un studiu de diagnostic la alegere.

tr Eat mEn t

Antibiotice: standardul de îngrijire pentru exacerbările acute, o alegere rezonabilă de primă linie ar include af uorochinolone.

Bronhodilatatoare inhalatorii: util atunci când există infecţie acută a căilor respiratorii.

Corticosteroizi inhalatori: Nu sunt utilizaţi în mod obişnuit, cu excepţia astmului bronşic şi/sau a respiraţiei şuierătoare. Poate îmbunătăţi funcţia pulmonară în cazuri severe.

Un alt tratament a vizat o cauză specifică de bază (de exemplu, veste de percuţie pentru a ajuta la curăţarea secreţiilor la pacienţii cu FC, inhibitor al pompei de protoni pentru BRGE sever).

Rezecţia chirurgicală rămâne o opţiune pentru pacienţii cu bronşiectazie focală localizată.

Transplantul dublu pulmonar a fost efectuat la pacienţii cu bronşiectazie severe.

AGENŢI BI OTERORISM

Infecţiile pulmonare legate de armele biologice de distrugere în masă includ antraxul, ciuma şi tularemia. Acestea sunt discutate în continuare în Capitolul 20, EMS şi medicina dezastrelor.

Astm

Boala reactivă a căilor respiratorii constă din trei componente clasice: inflamaţia căilor respiratorii, hiperreactivitatea bronşică şi obstrucţia reversibilă a fluxului de aer. Astmul este mai răspândit la negri decât la albi, iar în copilărie, astmul este mai răspândit la băieţi decât la fete.

Se suspectează o scădere a returului venos şi a debitului cardiac din cauza stivuirii respiraţiei şi a presiunii intratoracice crescute. Deconectaţi pacientul de la ventilator, permiţând o expiraţie lungă în timp ce strângeţi pereţii pieptului inferior. Nu uitaţi să utilizaţi un volum curent scăzut (6-8 ml/kg) şi o frecvenţă respiratorie scăzută (10-12 bpm) pentru pacienţii intubaţi cu exacerbare severă a astmului. Hipotensiunea arterială cu creşterea presiunii maxime a căilor respiratorii sugerează pneumotorax.

p at ho phySio logy

Inhalarea producţiei de alergeni a IgE. Expunere suplimentară la alergen

determină legarea IgE de mastocitele căilor respiratorii eliberarea de mediatori inflamatori (histamină, leucotriene, citokine) bronhospasm, edem căilor respiratorii

şi acumularea de eozinofile şi alte celule în căile respiratorii.

Remodelarea permanentă a căilor respiratorii poate apărea în cazul astmului cronic.

Astmul sensibil la aspirină: Apare la 5%-20% din toţi astmaticii, cel mai adesea cu sensibilizare prealabilă la AINS + rinosinuzită cronică + polipi nazali + astm.

FACT CHEIE

În creştere anterior, mortalitatea cauzată de astm bronşic a scăzut de la mijlocul anilor 1990.

CAUZE

Declanşatorii obişnuiţi includ infecţii respiratorii, alergeni/iritanţi de mediu, schimbări de vreme şi exerciţii fizice. Cauzele mai rare includ hipersensibilitatea la aspirina sau la medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), utilizarea blocantului P şi factorii de stres emoţional.

Factorii de risc pentru deces includ:

Internarea/intubarea anterioară la UTI

Mai mult de două spitalizări sau trei vizite la urgenţă în ultimul an

Utilizarea de osteroizi cortici sistemici sau > 2 recipiente de inhalatoare cu doză dozată (MDI) cu agonist P2 pe lună

Dificultatea de a percepe prezenţa sau severitatea obstrucţiei fluxului de aer

Stare economică scăzută

Consumul ilegal de droguri

Comorbidităţi grave

FACT CHEIE

Simptome după expunerea la acid aminosalicilic (ASA) în astmul sensibil la aspirină: rinoree, injecţie conjunctivală, edem periorbital, înroşirea feţei şi respiraţia şuierătoare.

Simptome/Ex a min at io n

Dispnee, respiraţie şuierătoare, tuse, apăsare în piept.

Febra şi sputa purulentă reprezintă de obicei un proces de alimentaţie amplifiat, cum ar fi pneumonia.

De obicei, respiraţiile şuierătoare sunt prezente, dar pot fi absente fie în cazuri uşoare, fie în cazuri severe (flux de aer minim). Prezenţa respiraţiei şuierătoare sau strid sau ar trebui să determine o evaluare pentru obstrucţia căilor aeriene superioare.

Faza expiratorie prelungita.

Constatările care sugerează o obstrucţie severă a căilor respiratorii includ po sau mişcarea aerului care se poate manifesta prin absenţa respiraţiei şuierătoare, tahipnee (> 40 bpm), tahicardie (> 120 bpm), pulsus parad oxus (> 10 mm Hg), utilizarea muşchilor respiratori accesorii, starea psihică alterată, hipoxemie, debitul expirator maxim înainte de tratament (PEF) <1000 L/min. L/min după tratament agresiv.

Diff Er En t ia l

„Tot ceea ce suiera nu este astm." Luaţi în considerare ICC, obstrucţia căilor respiratorii superioare, aspiraţia de corp străin, disfuncţia cordonului vocal

Alte cauze includ BPOC, bronhie ctazie, CF

Diagnostic SiS

PEF este cel mai predictiv pentru severitatea exacerbării şi ar trebui să ghideze terapia. PEF <100 L/min sau < 40% prognozat este considerată exacerbatie severă.

Pulsoximetria este utilă pentru a stabili o oxigenare adecvată, dar nu este un indicator bun al ventilaţiei. Capnografia este metoda neinvazivă de alegere pentru monitorizarea ventilaţiei.

Analiza ABG nu prezice rezultatul clinic şi nu ar trebui să înlocuiască constatările clinice în determinarea necesităţii de intubaţie. Cu toate acestea, stadiile astmului au fost descrise pe baza constatărilor ABG (Tabelul 10.16).

ABG, gaze din sângele arterial.

■ CXR este de obicei normală sau prezintă hiperinf aţie şi este necesară numai atunci când se suspectează un proces secundar, cum ar fi pneumonia, ICC, pneumotoraxul sau corp străin. Obţineţi CXR pentru toate primele episoade de respiraţie şuierătoare.

TABEL 1 0 . 1 7 . Tratamentul exacerbărilor acute ale astmului

FACT CHEIE

Ketamina are efecte bronhodilatatoare şi este agentul de inducţie preferat pentru RSI în exacerbarea severă a astmului.

Heliox poate fi de ajutor. De obicei, se livrează într-un amestec de 80% (heliu)/20% (O2). Pe măsură ce proporţia de O2 creşte, această modalitate devine mai puţin eficientă, aşa că nu trebuie utilizată la un pacient cu un necesar semnificativ de oxigen.

Ventilaţie asistată în cazurile severe de insuficienţă ventilatorie cu hipercarbie progresivă, acid osis, oboseală musculară şi/sau stare mentală alterată.

Ventilaţia mecanică neinvazivă (BiPAP) poate fi utilă, dar nu este la fel de bine stabilită ca în ICC şi BPOC. Pacienţii trebuie să fie atenţi cu reperele căilor respiratorii intacte.

Ventilaţie mecanică: Utilizaţi volume curente scăzute (6-8 ml/kg greutate corporală ideală), frecvenţe respiratorii scăzute (10-12 bpm) şi debite inspiratorii mari pentru a permite timp maxim pentru expirare. Hipercapnia moderată (Paco2 < 100 mm Hg) ar trebui să fie datorată în acelaşi timp cu menţinerea unui pH de 7,15-7,2.

Atenţie la auto-PEEP şi la stivuirea respiraţiei care duc la barotraume sau hipotensiune arterială, deoarece astmul este în primul rând o boală a fazei expiratorii prelungite!

Boala pulmonară obstructivă cronică

FACT CHEIE

Confuzia este un marker al agravării hipoxiei, hipercarbiei şi/sau acidozei.

Această stare de boală se caracterizează prin limitarea cronică a fluxului de aer care nu mai este complet reversibilă. BPOC este de obicei progresivă şi rezultă din asocierea bronşitei cronice şi a emfizemului.

Bronşita cronică se caracterizează prin exces de producţie mucoasă în arborele bronşic şi este definită clinic ca tuse cronică productivă timp de 3 luni pe an timp de 2 ani consecutivi.

Emfizemul este definit patologic ca mărirea anormală permanentă a spaţiilor aeriene distale de bronhiile terminale cu distrugerea peretelui.

Cel mai important factor de risc pentru dezvoltarea BPOC este fumatul. Nu există o limită de pachet-an pentru dezvoltarea BPOC, dar este puţin probabil la o persoană cu 10-15 pachet-ani şi este foarte probabil cu > 40 de pachet-ani. Expunerile de mediu şi profesionale ar trebui, de asemenea, luate în considerare. a ^ Deficitul de antitripsină (AAT) este o anomalie genetică bine caracterizată care predispune indivizii la dezvoltarea BPOC cu debut precoce, dar reprezintă < 1% din BPOC.

p at ho phySio logy

■ Inhalarea celulelor inflamatorii iritante (neutrofile, limfocite,

şi macrofage) în căile respiratorii mari şi mici f în celulele caliciforme secretoare de mucoase în căile respiratorii mari, f în edem, mucus şi îngustarea căilor respiratorii mici şi eliberarea de proteinaze determinând pierderea alveolelor pulmonare şi a elasticităţii.

FACT CHEIE

Clubing-ul nu este un semn de BPOC. Dacă este prezent, căutaţi malignitate pulmonară.

Simptome/Ex a min at io n

BPOC cronică: Pacienţii prezintă dispnee de efort şi tuse. Tahipneea, respiraţia şuierătoare, utilizarea muşchilor accesorii, hiperinfaţia peretelui toracic şi respiraţia la distanţă şi zgomotele cardiace sunt adesea observate la examinare.

Exacerbarea acută a BPOC: Există adesea simptome care sugerează URI sau iritant respirator ca declanşator. La examinare pot fi observate tahipnee, tahicardie, hipertensiune arterială, cianoză, stare mentală alterată, activitate respiratorie crescută, zgomote respiratorii diminuate şi cianoză.

Distenţia venelor gâtului, un ficat sensibil şi edemul extremităţilor inferioare sugerează cor pulmonar.

Difere En t ia l

Bronşită acută, astm, bronşiectazie, FC, ICC

Diagnostic SiS

Alături de anamneza și examenul fizic, modalitățile de testare care sunt utile în diagnosticarea BPOC și evaluarea progresiei bolii includ CXR, testele funcției pulmonare (PFT) și analiza ABG.

Spirometria: Esențială pentru diagnostic, precum și pentru evaluarea tratamentului și a progresiei bolii. Un raport VEMS postbronhodilatator la capacitatea vitală forțată (FEV1/FVC) < 0,7 confirmă prezența limitării debitului de aer care nu este complet reversibilă și este esențială pentru diagnostic.

CXR: Demonstrează de obicei f marcaje pulmonare, $ spațiu aerian retrosternal și diafragme atente. Folosit în principal pentru a evalua complicațiile și comorbiditățile.

Analiza ABG: Exacerbările acute evidențiază hipoxemie și hipercarbie, cu osis acid respirator acut. Utilizarea de rutină nu este recomandată.

Indicele BODE: Acesta este mai eficient decât VEMS pentru a prezice riscul de deces din orice cauză la pacienții cu BPOC și poate prezice spitalizări. Indicele BODE este format din:

IMC

Obstrucția fluxului de aer (FEV1)

Dispneea (măsurată de scala de dispnee modificată a Consiliului de Cercetare Medicală)

Capacitate de exercițiu (6 minute de mers pe jos)

tr Eat mEn t

Exacerbări acute: acolo unde este posibil, cauza exacerbării trebuie tratată.

P 2-Agenții adrenergici și anticolinergici sunt terapie de primă linie.

Tratamentul include terapia cu O 2 titrată pentru a menține o saturație de O2 de aproximativ 90%.

Corticosteroizii sistemici sub formă orală sau IV ajută la scăderea duratei exacerbărilor și la îmbunătățirea VEMS la pacienții spitalizați.

Antibioticele sunt recomandate de Societatea Toracică Americană pentru pacienții cu exacerbări acute moderate până la severe, care prezintă o modificare a cantității, consistenței sau culorii sputei.

Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă (NPPV) este benefică pentru pacienții cu exacerbări acute severe ale BPOC, deoarece reduce mortalitatea în spital, scade nevoia de intubare și diminuează durata spitalizării. Ar trebui luată în considerare

pentru toți pacienții cu dispnee moderată până la severă și/sau frecvență respiratorie > 25 respirații/min. Pacienții trebuie să fie atenți cu reperele căilor respiratorii intacte.

Ventilația mecanică este utilizată atunci când NPPV eșuează sau este contraindicată, complicații cardiovasculare, eșecul terapiei, aciditate severă sau hipoxemie, dispnee severă și stop respirator.

FACT CHEIE

BPOC ușoară: FEV1 > 80% prezis BPOC moderat: VEMS < 80% prezis BPOC severă: VEMS < 50% prezis

FACT CHEIE

Terapia pe termen lung cu O2 este singura intervenție cunoscută pentru speranța de viață la pacienții cu BPOC hipoxemic.

Obstrucție acută a căilor respiratorii superioare

Căile aeriene superioare se extind de la buze și nara până la primul inel traheal. Când este prezentă obstrucția căilor respiratorii superioare, pacienții dezvoltă de obicei strid sau când diametrul este < 5 mm.

CAUZE

Infecție: otită epigl, crupă, abces retrofaringian, abces peritonsilar, angină Ludwig

Condiții medicale: anafilaxie, angioedem, laringospasm, neoplasm

Traumă: traumatism contondent sau penetrant; limba în prezența stării mentale alterate

Agenți fizici și chimici: corp străin, arsuri, ingerare caustică

FACT CHEIE

Stridorul inspirator este asociat cu obstrucția deasupra glotei. Stridorul expirator este mai probabil să rezulte din obstrucția intratoracică.

Simptome/Ex a min at io n

Pacientul va părea de obicei anxios sau agitat şi va prefera adesea să stea drept.

Dispnee, strid sau, droing sau scuipat secreţii.

Alte simptome depind de cauza de bază (de exemplu, febră şi durere în gât cu epiglotita).

Diagnostic SiS

Adesea pe baza prezentării clinice.

Radiografia gâtului ţesuturilor moi: poate dezvălui corp străin sau inflamaţie (semn de clopotnă, care este umflarea supraglotică în vederea AP întâlnită în mod obişnuit în crup; semn de amprentă mare în epiglotita; sau o margine traheală neregulată în traheita bacteriană).

Alte modalităţi de diagnostic, după cum sunt indicate pentru etiologia suspectată: CXR, CT gât, lucrări de laborator.

Laringoscopia directă: poate defini gradul de obstrucţie.

tr Eat mEn t

Tratamentul depinde de cauza de bază a obstrucţiei.

Permiteţi pacientului să menţină o poziţie de confort (de obicei, o poziţie de adulmecare) şi furnizaţi O2 suplimentar.

Sunt necesare proceduri imediate pentru controlul căilor respiratorii dacă obstrucţia este severă sau progresează.

Dacă este prezent sau suspectat un corp străin:

Manevra Heimli ch dacă pacientul este treaz (vezi Capitolul 1, Resuscitare).

Laringoscopia directă şi îndepărtarea cu pense Magill dacă pacientul este inconştient.

Pneumotorax spontan şi iatrogen

Pneumotoraxul este definit ca prezenţa aerului în spaţiul pleural.

Pneumotorax spontan: nu este cauzat de niciun factor extern evident (de exemplu, traumatism).

1 ° pneumotorax spontan: fără boală pulmonară evidentă clinic; de obicei bărbaţi înalţi şi subţiri.

2° Pneumotorax spontan: Apare la pacienţii cu proces de boală pulmonară subiacentă (Tabelul 10.18).

Pneumotorax iatrogen: rezultatul diagnosticului (toracenteză) sau al intervenţiei terapeutice (plasarea cateterului venos central).

TABEL 1 0 . 1 8 . Cauze frecvente ale pneumotoraxului secundar spontan

BPOC (cel mai frecvent)

Astm

Pneumonie (de exemplu, Pneumocystis jiroveci, TB)

Boala pulmonară interstiţială

PE

Fibroza chistica

Malignitate

Endometrioza

BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; PE; TBC, Tuberculoză.

Simptome/Ex a min at io n

Majoritatea pacienţilor prezintă durere toracică unilaterală (fie presiune ascuţită, fie constantă) şi dificultăţi de respiraţie acută.

Pacienţii cu boală pulmonară subiacentă semnificativă pot prezenta suferinţă semnificativă, chiar şi cu un pneumotorax mic.

Examenul fizic poate fi normal dacă pneumotoraxul este mic.

Dacă pneumotoraxul este mare, examinarea poate evidenţia f mişcarea toracelui, hiper-rezonanţa, f fremitus şi f sunete respiratorii.

Tahicardia, hipotensiunea arterială şi deviaţia traheală ar trebui să ridice suspiciunea de pneumotorax tensional.

Difere En t ia l

PE acută, infarct miocardic (IM), revărsat pleural, pneumonie, tamponada pericardică

Diagnostic SiS

CXR este de obicei confirmatoare. Un semn de sulcus profund (unghiul costofrenic lateral profund) sugerează pneumotorax pe radiografia în decubit dorsal.

Ecografia la pat poate diagnostica rapid pneumotoraxul. Sensibilitatea se apropie de 100%. Absența alunecării plămânilor și pierderea artefactului cozii cometei sunt în concordanță cu pneumotoraxul.

CT poate fi utilizat pentru a evalua pacientul stabil cu boală pulmonară subiacentă atunci când diagnosticul este pus în discuție (de exemplu, diferențierea veziculă de pneumotorax).

tr Eat mEn t

Pneumotorace mici de 1°: Acest lucru poate fi rezolvat de obicei prin observare simplă și terapie cu O2. Suplimentele de O2 accelerează reabsorbția gazului din spațiul pleural de la 1% la 1,25% pe zi la aproximativ 8%-9% pe zi.

Pneumotoracele spontane primare mai mari, mai simptomatice: pot fi drenate fie prin aspirație simplă, fie prin plasarea unui tub toracic cu diametru mic.

2° Pneumotorax spontan: Tratați cu un tub toracic cu orificiu mai mare atașat la un dispozitiv de etanșare cu apă. Aspirația cu tub sau cu ac cu diametru mic poate fi adecvată la pacienți selecți.

Scurgerile persistente de aer și recidivele sunt mai frecvente la pneumotoraxul spontan de 2° decât la 1°.

Pentru cei cu pneumotorax spontan de 2°, recurența este adesea prevenită prin instilarea de agenți sclerozanți (de exemplu, talc) prin tubul toracic, chirurgie toracoscopică video-asistată sau toracotomie limitată.

Intervențiile pentru prevenirea recidivelor la pacienții cu pneumotorax spontan 1° sunt de obicei recomandate numai după al doilea pneumotorax ipsilateral. Adesea, piloții și scafandrii cu pneumotorax spontan de 1° vor avea o intervenție la prima apariție din cauza riscului pentru sine și/sau pentru alții în cazul în care pneumotoraxul reapare.

Pneumomediastin

Rezultate de la f presiuni intra-alveolare mici rupturi alveolare gazul se deplasează de-a lungul tecilor vasculare în mediastin. Aerul provine mai rar din tractul gastro-intestinal, căile respiratorii superioare sau căile respiratorii intratoracice. În general, aceasta este o afecțiune benignă, autolimitată, cu excepția cazului în care este asociată cu perforație esofagiană sau mediastinită.

CAUZE

De obicei, apare spontan la pacienții tineri, sănătoși, în decadele a doua până la a patra, dar a fost asociat cu exacerbări acute ale astmului bronșic, efort fizic intens (de exemplu, tuse, ridicare de greutăți, vărsături), inhalare de vapori recreativi („suffături"), manevre Valsalva, proceduri de ventilație iatrogene și traumatice.

Simptome/Ex a min at io n

Dureri toracice agravate de inspirație, adesea radiind spre spate, gât sau umeri; dispnee; disfagie; și disfonie.

Crepita care sugerează aer subcutanat este cea mai frecventă constatare.

Semnul Hamman este un sunet de zgomot care este sincron cu bătăile inimii. Este rar întâlnită, dar când este prezentă, este foarte sugestivă pentru pneumomediastin.

Adesea nu există nicio anomalie fizică.

Suspectați perforație esofagiană și/sau mediastinită dacă există dovezi de toxicitate sistemică.

Diagnostic SiS

CXR: Cel mai ușor de văzut în vedere laterală; o linie subțire de radiație care conturează inima și structurile mediastinale

CT: Mai sensibil decât CXR; poate furniza, de asemenea, etiologia aerului, de exemplu, perforația esofagiană

Bronhoscopia dacă se suspectează perforația traheobronșică

Esofagografie cu contrast cu contrast solubil în apă dacă se suspectează ruptura esofagiană

tr Eat mEn t

Majoritatea cazurilor se rezolvă spontan.

Admiterea sau observarea este indicată dacă simptomele sunt severe sau dacă există suspiciunea de pneumotorax, pneumotorax tensional, perforație esofagiană sau mediastinită.

Antibioticele sunt indicate dacă se suspectează mediastinită.

Operația este rareori necesară.

Co mpl iCat io n S

Pneumotorax, tensiune pe pneumotorax, mediastinită, pneumomediastin tensionat.

Mediastinita

O afecțiune foarte gravă, care pune viața în pericol, care apare de obicei după o procedură medicală (de exemplu, intervenție chirurgicală cardiacă, endoscopie sau bronhoscopie). Factorii de risc includ malignitatea, imunocompromisul, bolile autoimune, diabetul și consumul ilicit de droguri. Patogenii variază în funcție de cauza subiacentă (de exemplu, S aureus și S epidermidis după o intervenție chirurgicală cardiacă și Peptostreptococcus și Bacteroides dacă se extind din spațiile bucale sau retrofaringiene).

CAUZE

Chirurgie/procedura cardiacă sau mediastinală

.Perforatii esofagiene

traume

Infecţie od ontogenă (mediastinită necrozantă descendentă)

Antraxul prin inhalare

Boala cronică granulomatozoasă (cel mai frecvent TBC sau histoplasmoză) poate duce la o mediastinită fibrozată

Simptome/Ex a min at io n

Durerea toracică se agravează adesea prin inspiraţie care iradiază către gât sau partea superioară a spatelui, dispnee, confuzie şi simptome legate de diagnostic (de exemplu, durere în gât sau durere dentară dacă este ontogenică).

Febra, tahicardia şi toxicitatea sistemică sunt frecvente.

Semnul Hamman (zgomot sistolic) şi emfizem subcutanat cu perforaţii esofagiene.

Roşeaţă şi umflare în jurul locului chirurgical.

Diff Er En t ia l

Celulita, fasciita ne crotizanta, faringita, pneumonia, angina Ludwig.

Diagnostic SiS

În principal un diagnostic clinic.

CT poate evidenţia constatări de pneumomediastin, niveluri de lichide mediastinale sau umflarea ţesuturilor moi precervicale, retrofaringiene şi paratraheale.

O esofagogramă folosind contrastul solubil în apă este studiul preferat pentru a diagnostica perforaţia esofagiană. Bariul nu trebuie utilizat ca studiu iniţial, deoarece poate agrava mediastinita.

tr Eat mEn t

Asiguraţi o protecţie adecvată a căilor respiratorii, îngrijire de susţinere

Antibiotice cu spectru larg, inclusiv acoperire pentru MRSA, Pseudomonas şi pe cale orală şi GI

Consultatie chirurgicala

Co mpl iCat io n S

Sepsis, pneumoperitoneu, pneumotorax.

Iritanti pulmonari

PNEUMOCONIOZA

Pneumoconioza este o boală pulmonară cauzată de inhalarea pulberilor organice sau anorganice. De obicei, se dezvoltă pe perioade lungi de timp şi este adesea legat de ocupaţie. Infamarea cronică cauzată de aceste particule de praf duce în cele din urmă la fibroză pulmonară.

CAUZE

Praful obişnuit include azbest, minerale de siliciu, talc şi materiale de carbon (Tabelul 10.19) şi mai rar, beriliu şi metale dure (cobalt, carbură de tungsten, aluminiu).

Simptome/Ex a min at io n

Adesea asimptomatic timp de 20-30 de ani de la momentul expunerii iniţiale. Boala depinde de severitatea şi durata expunerii. În mod obişnuit, se prezintă cu debut insidios de dificultăţi de respiraţie sau dispnee la efort, care se agravează cu fumatul. Tusea, producerea de spută şi respiraţia şuierătoare sunt neobişnuite. Pot fi observate trosnituri fine bibazilare şi de expiraţie finală, precum şi zgomote.

TABEL 1 0 . 1 9 . Frecventă Pneumonioză

CDI, consumatori de droguri injectabile.

Difere En t ia l

BPOC, TBC, infecţie fungică, boală pulmonară interstiţială, cancer, noduli reumatoizi, sarcoidoză.

Diagnostic SiS

Istoricul de expunere de încredere.

CXR: în general semne de fibroză interstiţială.

Azbestoza: Fagure grosier în boala avansată; plăci pleurale

Silic osis: Opacităţi nodulare în lobii superiori cu margini ascuţite în silicoză simplă; opacităţi mari ale zonei superioare sau medii („aripi de înger") datorate fibrozei masive progresive în siliciul complicat; modelul de umplere alveolar bazilar în siliciul acut

Carbon (plămânul minerilor de cărbune): opacităţi mici, rotunjite, văzute pentru prima dată în lobii superiori

PFT-urile dezvăluie volume pulmonare reduse, în special capacitatea vitală şi capacitatea pulmonară totală, capacitatea plămânilor de difuzare a unei singure respiraţii pentru carbohidraţi pe monoxid (DLCO), fc omplian ce, adesea absenţa obstrucţiei.

Absenţa altor cauze de fibroză interstiţială.

tr Eat mEn t

În principal prevenire şi sprijin

Renunţarea la fumat

Suplimentare de O2 după cum este necesar

Vaccinarea antipneumococică şi antigripală

Corticosteroizii pot fi de ajutor

Bronhodilatatoarele pot fi de ajutor

Co mpl iCat io n S

Insuficienţă respiratorie, în special cu infecţie pulmonară concomitentă

Cancer (mezoteliom malign în azbestoză, carcinom bronhogen c în azbestoză + fumat)

TBC în cazuri de sili cosis

GAZE TOXICE, FUMI, VAPORI

Iritanţii chimici sub formă de gaze, vapori şi vapori sunt absorbiţi uşor de mucoasa pulmonară şi pot provoca inflamaţii şi edem care pot duce la leziuni acute, precum şi la manifestări întârziate. Toxicitatea depinde de concentraţie şi de durata expunerii.

Substanţele comune se găsesc în Tabelul 10.20.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic în primul rând din istoricul expunerii.

Studiile utile pot include ABG cu niveluri de COHb şi MetHb, lactat, niveluri de cianură de globule roşii (RBC), ECG şi CXR.

tr Eat mEn t

Scoaterea din sursă.

100% O2.

TABEL 1 0 . 2 0 . Gaze, fumuri şi vapori toxici obişnuiţi

SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută; SNC, sistemul nervos central.

Irigarea zonelor expuse, în special a ochilor şi a pielii.

Intubare precoce dacă există semne de edem şi obstrucţie a căilor respiratorii.

Bronhodilatatoarele pot fi de ajutor.

Antibioticele nu sunt de ajutor.

Steroizii pot fi de ajutor în intoxicaţia cu oxid de azot pentru a preveni bronhiile obliterante.

Kit antidot cu cianuri în intoxicaţia cu hidrogen sulfurat.

Co mpl iCat io n S

Edemul pulmonar (deseori întârziat) de la o pneumonită chimică este o complicaţie comună printre majoritatea gazelor, fumului şi vaporilor toxici.

Alte complicaţii posibile includ:

Oxizi de azot: Methemogl obinemie, bronhiolita obliterantă

Amoniac: arsuri ale corneei

Hidrocarburi: iritaţie persistentă a căilor respiratorii, depresie a SNC, neuropatie periferică, disritmii, toxicitate hepatică (de exemplu, CCl4), insuficienţă renală, discrazii sanguine

Fibroza chistica

Aceasta este cea mai frecventă tulburare letală autozomal-recesivă la caucazieni, care afectează 1 din 3500 de naşteri. Se caracterizează în mod clasic prin implicarea

multisistemică a sinusurilor, plămânilor, pancreasului, ficatului, vezicii biliare, intestinelor, a celor b, iar la bărbaţi, a canalului deferent.

CAUZE

CF este cauzată de mutaţii ale regulatorului de conductanţă transmembranară CFTR (CFTR) disfuncţii ale canalului de clorură pe secreţii îngroşate şi

clearance-ul scăzut al secreţiilor.

Simptome/Ex a min at io n

Majoritatea pacienţilor cu FC sunt diagnosticaţi în copilărie înainte de vârsta de 1. Un istoric de eşec de a prospera în copilărie, infecţii respiratorii persistente (Pseudomonas), polipoză nazală, sinuzită, obstrucţie intestinală, malabsorbţie, pancreatită recurentă, boală hepatobiliară şi infertilitate masculină sunt sugestive pentru CF.

7% pacienţi cu FC sunt diagnosticaţi ca adulţi, iar aceşti pacienţi tind să prezinte ctazie bronşică a lobului superior.

Examenul poate evidenţia f diametrul AP al toracelui, trosnituri ale câmpului pulmonar superior, polipi nazali, hepatomegalie şi bătăi de bătaie.

Exacerbările pulmonare acute sunt caracterizate de obicei prin producţia de spută, dispnee, oboseală, scădere în greutate şi o scădere a VEMS.

Diff Er En t ia l

Imunodeficienţă, astm, aspergiloză bronhopulmonară alergică (ABPA)

Diagnostic SiS

Diagnosticul necesită atât dovezi clinice, cât şi de laborator ale disfuncţiei CFTR.

■ Toate cele 50 de state au instituit screening-ul nou-născutului pentru FC până în 2010. De obicei, implică testul tripsinogenului imunoreactiv seric, urmat de un test ADN confirmator dacă este pozitiv. Cei care au depistat pozitiv pentru ambele vor avea confirmare cu un test de transpiraţie.

Concentraţia de clorură de transpiraţie: Cel mai bun test de screening pentru FC pentru un pacient cu o imagine clinică sugestivă; clorura normală a transpiraţiei este < 40 mmol/L.

Genotipare: screening pentru prezenţa a două mutaţii CFTR cunoscute a cauza CF; testele mai noi evaluează > 1000 de mutaţii diferite cunoscute.

CXR: Prezintă hiperinfaţie, bronşiectazie şi infiltrate în lobul superior; nodulii reprezintă adesea impactarea mucoidă în căile respiratorii.

tr Eat mEn t

Exacerbări pulmonare acute: Trataţi cu kinetoterapie toracică, bronhodilatatoare, DNază şi, de obicei, două antibiotice antipseudomonale.

CF cronic stabil

Tobramicină inhalată: încetineşte scăderea VEMS şi este utilizată pentru terapie pe termen lung.

ADNza nebulizată: Îmbunătăţeşte clearance-ul secreţiilor, îmbunătăţeşte VEMS şi ar trebui să fie oferit la pacienţii cu tuse zilnică, producţie de spută şi obstrucţie a fluxului aerian.

Azitromicina: Îmbunătăţeşte VEMS, reduce infamaţia şi reduce exacerbările pulmonare la cei infectaţi cu Pseudomonas.

Exerciţii aerobice, dispozitive de flutter, veste cu percuţie externă: Ajută la curăţarea regulată a căilor respiratorii.

Enzimele pancreatice şi vitaminele liposolubile A, D, E şi K: date pentru malabsorbţie.

Consiliere nutriţională: Esenţială pentru menţinerea corectă a sănătăţii şi pentru a ajuta la prevenirea complicaţiilor diabetului, osteoporoza şi pierderea în greutate.

Transplantul dublu pulmonar: rămâne o opţiune pentru boala pulmonară progresivă severă.

Sarcoidoza

Aceasta este o boală granulomatoasă sistemică, cu etiologie necunoscută, care afectează în primul rând plămânii şi limfaticele şi se caracterizează prin granuloame noncaseating. Este în primul rând o boală autolimitată a tinerilor şi adulţilor de vârstă mijlocie americani de culoare sau a celor de origine candinavă.

Simptome/Ex a min at io n

Simptome instituţionale nespecifice, cum ar fi febră, oboseală, anorexie, scădere în greutate şi artralgii.

Examenul fizic poate evidenţia crestături uscate şi manifestări extrapulmonare, cum ar fi limfadenopatie, mărirea parotidiană, splenomegalie, uveită sau modificări ale pielii (eritem nod ossum).

Difere En t ia l

TBC, infecţii fungice, artrită reumatoidă, limfom, granulomatoză Wegener

Diagnostic SiS

Suspectarea se bazează pe constatările de adenopatie hilară bilaterală, infiltrate pulmonare şi leziuni cutanate.

Diagnosticul se face prin combinarea rezultatelor clinice, radiografice şi histologice, împreună cu excluderea altor boli care au o imagine clinică similară.

tr Eat mEn t

Osteroizi cortici sistemici.

Hipertensiune pulmonară

Definită ca o presiune arterială pulmonară crescută anormal, hipertensiunea pulmonară este de obicei un indicator al unei boli de bază avansate. Este clasificat în cinci grupe în funcţie de cauză şi răspuns la tratament:

Grupa 1: Hipertensiune arterială pulmonară (de exemplu, idiopatică, hipertensiune portală, boli reumatologice, induse de medicamente sau de toxine, genetice)

Grupa 2: hipertensiune venoasă pulmonară (de exemplu, insuficienţă cardiacă stângă, stenoză mitrală)

Grupa 3: Boală pulmonară hipoxemică cronică (de exemplu, BPOC, boală pulmonară interstiţială, apnee obstructivă în somn, bronşiectazie)

Grupa 4: Boală cronică a embrionului trombofil

Grupa 5: diverse alte cauze (de exemplu, sarcoidoză, obstrucţii limfatice, tulburări metabolice)

Simptome/Ex a min at io n

Alături de simptomele procesului bolii de bază, pacienţii pot prezenta dispnee progresivă, oboseală şi durere în cadranul superior drept (RUQ) din cauza congestiei hepatice.

Constatări ale insuficienţei ventriculare R (creşterea presiunii venoase jugulare, hepatomegalie şi edem la extremitatea inferioară).

Diagnostic SiS

ECG care prezintă semne de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Ecocardiografie: Poate estima presiunea arterei pulmonare şi poate oferi informaţii despre funcţia L inimii.

Cateterismul inimii drepte: presiunea medie în artera pulmonară în repaus > 25 mm Hg confirmă diagnosticul.

Evaluarea ulterioară a pacientului cu hipertensiune pulmonară se concentrează pe determinarea unei cauze subiacente (de exemplu, V/Q pentru tromboembolismul cronic, PFT pentru BPOC, oximetria peste noapte pentru apneea în somn).

tr Eat mEn t

Fără linii directoare consensuale pentru tratament.

Oxigenoterapia suplimentară titrată la > 90%.

Oagulare antică pentru cei cu cauze tromboembolice idiopatice, induse de medicamente şi cronice.

Diureticele trebuie utilizate cu grijă pentru reţinerea de lichide.

Terapia mai avansată (de exemplu, inhibitori de fosfodiesterază, prostanoizi) sunt selectate pe baza testării răspunsului vasodilatator, a cauzei de bază şi a clasificării funcţionale.

Nodul pulmonar solitar

Aceasta este definită ca o leziune rotundă izolată < 3 cm în diametru, care este înconjurată de parenchim pulmonar. Anomaliile > 3 cm sunt denumite mase şi sunt de obicei maligne. Cancerul afectează 10%-70% dintre cei cu noduli pulmonari solitari. Majoritatea leziunilor benigne sunt granulome infecţioase.

CAUZE

Granulom (TB vechi, histoplasmoză, reacţie cu corp străin), carcinom bronhogen, boală metastatică, adenom bronşic.

Simptome/Ex a min at io n

Pacienţii sunt adesea asimptomatici, dar pot prezenta tuse, hemoptizie şi dispnee.

Vârsta înaintată şi antecedentele de fumat de ţigări ridică suspiciunea de cancer.

Pacienţii trebuie chestionaţi despre tuberculoza anterioară şi histoplasmoză.

Examenul fizic al plămânilor este frecvent normal. Cu toate acestea, examinarea sistemului limfatic poate demonstra limfadenopatie.

Diagnostic SiS

Nodulii pulmonari solitari sunt de obicei descoperiţi întâmplător.

Comparația CXR seriale: pasul inițial în determinarea progresiei și extinderii nodulului; stabilitatea constatărilor pe RX timp de 2 ani este considerată un semn că leziunea este benignă.

CT toracic: Aceasta oferă o estimare îmbunătățită a dimensiunii nodulilor, a caracteristicilor (de exemplu, modelul de calcificare) și a creșterii intervalului. Amplificarea contrastului permite evaluarea simultană a mediastinului pentru opatie limfadenică.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET): Aceasta poate ajuta la furnizarea de informații privind stadializarea în cazul cancerului pulmonar. Precizia diagnosticului de detectare a implicării mediastinului în rândul pacienților cu cancer pulmonar este de 65% prin CT, 90% prin PET și > 95% folosind o combinație de CT și PET.

tr Eat mEn t

Când probabilitatea de apariție a cancerului este mică (vârsta <35 ani, nefumători, noduli netezi cu diametrul <1,5 cm), leziunea trebuie monitorizată cu CT seriat de înaltă rezoluție la intervale de 3 luni. Prag scăzut pentru excizie sau biopsie dacă persistă.

Când probabilitatea de cancer este mare (vârsta > 35 de ani, fumători, noduli spiculați cu diametrul > 2 cm), leziunea trebuie rezecata dacă riscul preoperator este acceptabil și nu există alte contraindicații la intervenție chirurgicală.

Când probabilitatea de cancer este intermediară, pot fi justificate teste suplimentare (PET, biopsie cu ac transtoracic).

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un pacient cu cetoacid diabetic și un pH de 6,9 este paralizat și intubat pentru starea psihică alterată. După intubare, un gaz de sânge repetat arată un pH de 6,7. Ce intervenție ar trebui să aibă loc imediat?

Se administrează IV bicarbonat de sodiu

Creșteți presiunea maximă la sfârșitul expirației

Reduceți Fio2

Creșteți frecvența respiratorie

Un bărbat anterior sănătos de 22 de ani se prezintă la un departament de urgență (ED) din New Mexico cu 3 zile de febră și stare generală de rău și acum dificultăți de respirație. Saturația sa de O2 în aerul camerei este de 82%. A curățat niște cabane. Radiografia toracică (RX) arată pneumonie interstițială. Care este diagnosticul cel mai probabil:

Legionella

Virusul Hanta

Histoplasmoza

Co ccidi omicoza

După intubare, un pacient cu stare mentală alterată este ușor hipoxic, în ciuda 100% Fio2. Scăderea zgomotelor respiratorii se aud în pieptul stâng. Ce problemă ar trebui să bănuiți?

Pneumotorax

Embolie pulmonară

Intubatie pe trunchiul principal drept

Intubația esofagiană

Un pacient cu antecedente de consum de alcool prezintă febră, tuse și dificultăți de respirație. CXR arată o consolidare în plămânul inferior drept și un revărsat pleural drept mai mare. Ce test de diagnostic suplimentar ar trebui efectuat?

CT torace

Cadranul superior drept (RUQ) U/S

Ecografia extremităților inferioare

Toracenteza

D. Creșterea frecvenței respiratorii. Pacienții cu DKA respira spontan pentru a-și scădea Pco2 în compensare pentru acidoza metabolică. Paralizia blochează această

compensare. Este esențial ca la acești pacienți să mențineți o ventilație minut ridicată după paralizie, iar modalitatea obișnuită de a face acest lucru este să mențineți o frecvență respiratorie ridicată. Bicarbonatul de sodiu va crește de obicei pH-ul pacientului, dar a fost asociat cu edem cerebral. Modificările PEEP și Fio2 pot crește oxigenarea, dar nu conduc la creșterea pH-ului.

B. Virusul Hanta. Virusul Hanta se găsește în vestul Statelor Unite și este transmis la om prin excreția de excremente respiratorii, în special șoarecele de cerb. Pacienții dezvoltă pneumonie interstițială care adesea duce la hipoxie profundă. Mortalitatea este de 50%-75%. Legionella este o bacterie gram-negativă care se găsește în sistemele de apă. Poate provoca pneumonie, dar de obicei această boală este gravă doar la persoanele imunocompromise și la vârstnici. Histoplasmoza este o infecție fungică care infectează de obicei plămânii, dar se găsește în Statele Unite, preponderent în valea râului Ohio și în josul râului Mississippi. Cidiomicoza coc este o infecție fungică care apare în vestul Statelor Unite, dar simptomele tipice sunt dureri de cap, erupții cutanate, dureri musculare și dureri articulare.

C. Intubarea trunchiului principal drept. Intubația trunchiului principal drept este frecventă. Rezultă din plasarea vârfului ET sub nivelul carinei și în bronhia principală dreaptă. Un pneumotorax poate apărea în urma ventilației cu presiune pozitivă, dar este mai puțin probabil. Embolia pulmonară nu ar duce la zgomote respiratorii reduse în pieptul stâng. Ar trebui să fiți întotdeauna atenți la posibilitatea unei intubații esofagiene, dar acest lucru ar duce la hipoxie profundă și fără sunete respiratorii în niciunul din piept.

D. Toracenteza. O efuzie pleurală la un pacient cu pneumonie ar trebui să ridice suspiciunea de empiem, care poate fi exclus doar prin toracenteză. Dacă emfiem este prezent, un pacient va avea probabil nevoie de un tub toracic pentru a elimina infecția. Celelalte teste nu exclud empiem.

Urgențe abdominale și gastrointestinale

C. Scott Forsythe, MD, MPH

Tulburări esofagiene

Esofagită

622 a nal f istul a

622 p iloniDal a bsCEss

g astro esofagEal r eflux boală

622 p ro Ct este

Ingestii caustice a CiDs and a lkalis

Disfagie

Anomalii struCturale ale strAne de corpuri

Es o ph ag Ea ls pa sm

p ruritus a ni

o fisura nalE

r ECtale strîne corp

628 h Emo rrho iDs

630 r ECtal p rolapsE (proCiDEntia)

Sângerare gastrointestinală

LEEDING GI B SUPERIOR GI B LEEDING O f istula ortoEntERICA

630

630

anor ECt altu mo rs

p roCtalgie

632 Tulburări hepatice

633 Icter

Stomac

gastr este

g astriC şi duodenali u lCeri

g ast r ino ma (Zo 11 ingEr -El l ison s ynDr o mE)

gasr iC Ca n CEr

Gastroenterita

633

633

634

635

635

636

h Epa t este

Cir rhos este

s pontanEous ba Ct Erial p Er it on it is h Epat iC En CEph al o pat hy h EpatorEnal syndromE

h EpatiC a bsCEss

h Epa to CEl lular Ca r Cin o ma

Viscus perforat

640 b Enign l ivEr n Eo pl asme

Perforaţie esofagiană

Perforaţii g astriC, mall mIc şI gUl mare

640

640

Boli ale vezicii biliare şi ale căilor biliare

Ch ol El it h ia s is

Boala inflamatorie intestinală

Crohn Dis Ea s E

ul CEr at ivE Co l este

Intestinul subtire

s mall b owEl o bstrucCtion/ilEus

mECkEl DivErtiCulum

ion de mal absorbţie

641

641

643

644

644

646

646

Intestinul gros

647

BOALA DIVERTICĂ COLONICĂ

647

a ppEn DiCit este

r aDiat io npro Ct o Co l este iritabil sindromul intestinului b obstrucţie a coloanei mari

anorectal

anor ECt ala bs CEs s

648

649

650

651

652

652

Ch ol EDo Chol it h ia s is

Ch ol ECys nu este

a Cu t E Cholang it is

p orCElain g allBedder a iDs Chol an g io pat hy

Pancreas

p an Cr Eat it is

p anCrEat iC Can CEr

Ischemie mezenterica

Herniile abdominale (excluzând cele inghinale)

Tulburări splenice

o splenie și h yposplenie

s plEnomEgalie ŞI h ipErsplenie

655

655

655

655

656

657

658

658

659

660

660

660

662

665

667

667

668

668

669

669

670

670

670

671

673

673

674

674

674

676

677

678

679

679

680

Tulburări esofagiene

ESOFAGITA

Esofagita este definită ca o inflamaţie a esofagului. Cea mai frecventă cauză este boala de refux gastroesofagian (GERD). Alte cauze includ infecţia, pastila reţinută, ingestia caustică, radiaţiile, esofagita autoimună şi eozinofilă.

Esofagita infecţioasă este de obicei observată la pacienţii cu imunosupresie. Este cauzată în principal de Candida albicans, deşi se observă, de asemenea, infecţii virale (în primul rând citomegalovirus [CMV], virusul herpes simplex [HSV]) şi infecţii fungice.

Esofagita cu pilulă apare atunci când o pastilă nu trece prin esofag, provocând infamarea esofagiană focală. Tulburările structurale sau funcţionale ale esofagului fac acest lucru mai probabil. Pastilele obişnuite includ clorura de potasiu, sulfatul feros, bifosfonaţii, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) şi antibioticele tetracicline.

Simptome mS/Examinare

Durerea toracică substernală, odinofagia, disfagia şi salivarea sunt simptome comune. Leziunile bucale nu sunt indicatori de diagnostic fiabili. Unii pacienţi pot fi sever deshidrataţi din cauza aportului oral slab.

Diff Er En t ia l

Include dispepsie funcţională, strictura esofagiană, leziuni în masă, tulburări de motilitate, spasm esofagian şi boli cardiace.

Diagnostic SiS

Endoscopie ± biopsie

tr Ea tm En t

Esofagită cu pilule: instruiţi pacienţii să bea 8 oz de apă cu fiecare pastilă şi apoi să rămână în poziţie verticală timp de cel puţin 30 de minute. Ameliorarea completă a simptomelor poate dura până la 6 săptămâni.

C albicans: clotrimazol troches sau nistatin swish şi înghiţi timp de 1-2 săptămâni la pacienţii cu boală uşoară limitată la orofaringe şi o stare imunitară normală. Cazurile avansate şi pacienţii imunocompromişi trebuie trataţi cu un agent antifungic oral, cum ar fi f uconazol sau itraconazol, timp de 3-4 săptămâni.

CMV: Ganciclovir sau foscarnet intravenos (IV).

HSV: antiviral oral, cum ar fi aciclovir sau valaciclovir.

Co mpl iCat io n S

Includeţi deshidratarea care necesită resuscitare IV, strictura, perforaţie/mediastinită, malnutriţie şi hemoragie. Cazurile virale sau fungice pot duce la infecţie diseminată.

REFLUX GASTROESOFAGIAN

Afectează zilnic aproximativ 10% dintre adulţi; adesea legate de incompetenţa sfincterului esofagian inferior, hernie hiatală, creşterea presiunii intragastrice (sarcină, obezitate) sau golirea incompletă a stomacului. Medicamente

care relaxează mușchiul neted (de exemplu, nitraţi, blocante ale canalelor de calciu [CCB], anticolinergice sau albuterol) pot contribui.

Simptome mS/Examinare

Prezentarea tipică este senzaţia de arsură subxifoidă care iradiază în sus, spre gât, în decurs de 1 oră de la masă, în timpul exerciţiilor fizice sau în decubit. Simptomele sunt cel puţin parţial atenuate de antiacide. De asemenea, se observă deseori apă (salivaţie în exces), gust amar, senzaţie de globus (plinătatea gâtului), odinofagie, disfagie, halitoză şi otalgie.

Simptomele atipice (până la 50%) includ tuse nocturnă, astm, răguşeală şi dureri toracice noncardiace asociate cu diaforeză, paloare, greaţă şi vărsături.

Examinarea este adesea normală; pacientii pot prezenta dentitie precara sau respiratie suieratoare.

Diagnostic SiS

Testele de diagnosticare sunt rareori necesare în ED pentru simptomele tipice; trataţi cu un studiu empiric cu inhibitor al pompei de protoni (PPI) timp de 4-6 săptămâni.

Dacă pacientul nu răspunde la terapie sau are simptome de alarmă (disfagie, odinofagie, scădere în greutate, anemie, simptome de lungă durată, sânge în scaun, vârsta > 50), procedaţi după cum urmează:

Endoscopie superioară cu biopsie: Evaluare standard în prezenţa simptomelor de alarmă; normală la > 50% dintre pacienţii cu BRGE (majoritatea au boală ref ux neerozivă) sau poate evidenţia esofagită endoscopică de gradul 1 (uşoară) până la 4 (eroziuni severe, stricturi, esofag Barrett); stricturile pot fi dilatate.

Esofagografia cu bariu: rol limitat, dar poate identifica stricturi.

Monitorizarea ambulatorie a pH-ului esofagian: standardul de aur, dar adesea inutil; indicat pentru corelarea simptomelor persistente cu parametrii de pH în ciuda terapiei medicale şi a endoscopiei normale.

tr Mânca mEn t (tablE 1 1.1)

Modificarea comportamentului: Doar ridicarea capului patului şi pierderea în greutate se bazează direct pe dovezi. Evitarea consumului de tutun şi alcool, consumul de mese mai mici şi evitarea stării în decubit după masă sunt adesea recomandate, precum şi evitarea anumitor alimente (de exemplu, mentă, ciocolată, cafea, ceai, băuturi carbogazoase, citrice şi suc de roşii). Orientările mai vechi recomandau tratamentul iniţial numai cu modificări comportamentale, deşi noi dovezi sugerează că acestea sunt rareori utile fără un management medical simultan.

Antiacidele sunt utilizate pentru BRGE uşoară şi oferă o uşurare pe termen scurt.

Antagoniştii receptorilor H2 sunt utilizaţi pentru BRGE uşoară până la moderată sau ca adjuvant pentru BRGE nocturn în timp ce pacientul este pe IPP; sunt eficiente în 50%-60% din cazuri şi considerate a fi sigure în timpul sarcinii.

IPP: pilonul terapiei pentru BRGE uşoară până la severă; în general sigure şi eficiente în ameliorarea şi prevenirea simptomelor. Asociat recent cu pneumonie, gastrită atrofică (hipergastrinemie), infecţii enterice (Clostridium difficile) şi fracturi de şold. A se evita la pacienţii cu sindrom coronarian acut (SCA) trataţi cu clopidogrel, deoarece noi dovezi sugerează o asociere cu creşterea reinfarctului. Doza zilnică eficientă la 80%-90% dintre pacienţi; mai puţin de 5% dintre pacienţi sunt refractari la dozele de două ori pe zi.

Co mpl iCat io n S

Includeţi esofagul Barrett, în care coloana metaplazică ar epiteliul înlocuieşte celulele epiteliale scuamoase stratificate normale şi predispune la dezvoltarea adenocarcinomului. Se pot dezvolta stricturi peptice şi disfagie care rezultă.

Ingestia alcaline

TABEL 1 1 . 1 . Tratamentul GERD/Boala ulcerului peptic

GERD, boala de reflux gastroesofagian; AINS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene; PPI, inhibitor al pompei de protoni.

INGESTIERI CAUSTICE - ACIZI ŞI ALCALII

Gradul de vătămare după ingestia caustică a unui alcali sau acid puternic este legat de concentraţie, volum şi timpul de contact cu ţesutul. În timp ce acizii produc necroză de coagulare care limitează leziunile tisulare, alcaliile provoacă o necroză licheftivă, permiţând contactul şi deteriorarea continuă a ţesuturilor. Majoritatea ingerărilor apar accidental la copii şi implică volume mici. Ingerările la adulţi sunt adesea intenţionate şi, prin urmare, implică volume mai mari şi au ca rezultat răni mai semnificative.

CAUZE

Acizii puternici includ agenți de curățare a vaselor de toaletă, agenți de îndepărtare a ruginii și baterii pentru automobile. Este puțin probabil ca ingestia de înălbitor de uz casnic (hipoclorit de sodiu 5%-10%, alcali) să provoace probleme serioase decât dacă au fost ingerați > 100 ml.

Simptomul mS

Prezentarea variază de la simptome minore la dureri toracice severe, odinofagie, disfagie, detresă respiratorie și salivare.

Ex a min at io n

Poate dezvălui arsuri locale și edem la nivelul orofaringelui, cu detresă respiratorie și/sau stridor dacă s-a dezvoltat edem al căilor aeriene superioare. Absența arsurilor orofaringiene nu exclude leziuni esofagiene și/sau gastrice semnificative.

Diagnostic SiS

Radiografia toracică (CXR) și/sau tomografia computerizată (CT) dacă se suspectează perforație; endoscopie superioară pentru a evalua amploarea leziunii.

tr Eat mEn t

Dați lichide IV, medicamente pentru durere și IPP; adăugați antibiotice cu spectru larg dacă se suspectează o vătămare semnificativă. Nu provocați vărsăturile, nu administrați nimic pe cale orală (inclusiv cărbune sau agent neutralizant, cum ar fi apa sau laptele) și nu puneți o sondă nazogastrică (NG).

Pacientul asimptomatic cu volum scăzut, concentrație scăzută/ingerație accidentală trebuie observat cu examinări în serie și poate fi externat la domiciliu cu monitorizare ambulatorie.

În caz contrar, se admite pentru monitorizare și endoscopie. Arsurile severe pot necesita esofagectomie emergentă.

Co mpl iCat io n S

Compromisul căilor respiratorii, perforație, stenoză, stricturi.

DISFAGIE

Senzaţia de dificultăţi la înghiţire se numeşte disfagie. Cauzele disfagiei pot fi grupate în general în probleme neuromusculare, de motilitate şi structurale (Tabelul 11.2).

CVA, accident vascular cerebral.

Disfagia orofaringiană: anomalie în transferul alimentelor de la faringe la esofag care apare în primele 2 secunde de la înghiţire. Dificultatea de a înghiţi lichide, în special la temperaturi extreme, sugerează o tulburare neuromusculară de bază; dintre acestea, accidentul vascular cerebral (ACV) este cel mai frecvent.

Disfagia esofagiană: Dificultate în transferul la stomac din esofagul superior. Cel mai adesea cauzate de leziuni obstructive, deşi acalazia şi spasmul esofagian difuz sunt tulburări de motilitate esofagiană bine definite.

Diagnostic SiS

Istoria atentă şi examinarea fizică singure dezvăluie adesea diagnosticul.

Pentru o afecţiune neuromusculară suspectată, luaţi în considerare imagistica sistemului nervos central (SNC) (de exemplu, CVA) şi/sau studii de laborator (de exemplu, miopatie infamatorie), aşa cum este indicat de istoric. Pentru leziuni structurale, luaţi în considerare laringoscopia şi/sau esofagoscopia.

Studiul de deglutiţie (disfagia orofaringiană sau tulburarea motorie) sau deglutiţia cu bariu (disfagia esofagiană) sunt studii imagistice de elecţie, dar sunt adesea obţinute în urmărirea gastrointestinală (GI) în ambulatoriu. Manometria poate fi utilă în acest cadru pentru a diagnostica tulburările de motilitate.

Admite pacienţii cu risc crescut de aspiraţie; în caz contrar, majoritatea pacienţilor fără cauza clară a disfagiei pot fi îndrumaţi pentru managementul gastrointestinal în ambulatoriu.

ANORMALITATI STRUCTURALE

Millory- ţarul Weiss

O ruptură cu lungimea de 1 până la 4 cm a mucoasei şi submucoasei stomacului (75%) sau a joncţiunii gastro-esofagiene, care rezultă în mod obişnuit din senzaţia de vomă sau vărsături. Cele mai multe cazuri sunt uşoare şi autolimitate.

Simptomul mS

Hematemeză după vărsături puternice şi vărsături.

Examinarea

Excludeți crepitarea gâtului sau peritonita, care ar sugera perforarea esofagiană completă.

Diagnostic SiS

Istoric sau endoscopie.

tr Eat mEn t

Îngrijirea de susținere și simptomatică este adecvată pentru majoritatea cazurilor.

Perforația esofagiană

Perforația esofagiană implică toate straturile esofagului și pleura de deasupra ducând la scurgerea conținutului gastric nesteril în mediastin și torace. Cele mai multe cazuri noniatrogenice sunt la bărbații de vârstă mijlocie după ingestia de alcool sau de o masă copioasă (numit sindrom Boerhaave); este considerată în mod clasic o urgență chirurgicală care poate provoca sepsis rapid, copleșitor și mortalitate semnificativă. A fost descris managementul conservator.

CAUZE

■ Perforațiile iatrogene reprezintă majoritatea cazurilor. Sindromul Boerhaave rezultă din senzația de vomă forțată care duce la creșterea presiunii intraesofagiene și la o ruptură a aspectului posterolateral (cel mai frecvent) al esofagului distal.

Cauzele suplimentare includ traumatisme contondente sau penetrante ale gâtului, esofagită și corp străin.

Simptome mS/Examinare

Variabila, dar cea mai frecventa prezentare este durerea toracica sau midepigastrica care iradiaza catre gat si ocazional spre spate. Durerea poate migra din partea superioară a abdomenului în piept.

Cea mai sigură prezentare este durerea pleuritică în regiunea esofagiană, care este agravată de expunerea gâtului și deglutiție.

Adesea asociat cu pneumotorax, hidrotorax sau empiem.

Crunch mediastinal (semnul Hamman) poate fi auzit în timpul sistolei cu auscultarea inimii (nu respirația). Triada Mackler de emfizem subcutanat, durere toracică și vărsături este patognomonică, dar toate cele 3 sunt prezente în mai puțin de jumătate din cazuri.

Febră sau hipotensiune arterială cu progresie rapidă spre colaps cardiopulmonar.

Diagnostic SiS

CXR simplu și/sau filmul lateral al gâtului pot evidenția pneumomediastin, emfizem subcutanat, revărsat pleural, pneumotorax sau mediastin lărgit; aceste constatări

sunt adesea absente iniţial, astfel încât filmele normale normale nu exclud complet perforarea.

O esofagramă folosind contrast solubil în apă şi EGD sunt studiile de elecţie pentru a diagnostica şi a localiza o perforaţie. Bariul nu trebuie utilizat ca studiu iniţial, deoarece poate agrava mediastinita, dar trebuie luat în considerare în urma unui studiu negativ solubil în apă, care poate rata până la 10% din cazuri.

CT trebuie luată în considerare dacă studiul de contrast este negativ sau indisponibil şi poate evidenţia aer mediastinal, edem şi îngroşare a peretelui esofagian, lichid periezofagian sau lărgire mediastinală.

Lichidul pleural de la toracenteză care prezintă niveluri ridicate de amilază ar trebui să ridice suspiciunea de perforaţie esofagiană.

tr Eat mEn t

Păstraţi NPO, administraţi antibiotice cu spectru larg şi obţineţi imediat consultaţie chirurgicală. Tuburile NG nu trebuie niciodată plasate orbeşte, dar pot fi plasate în timpul endoscopiei.

Perforaţiile bine conţinute fără afectare mediastinală sau sepsis pot fi tratate conservator cu antibiotice IV şi NPO timp de 72 de ore; majoritatea pacienţilor vor necesita reparaţii operatorii şi îngrijire în UTI.

Acalazia

Condiţie caracterizată prin presiuni semnificativ crescute ale sfincterului esofagian inferior şi lipsa peristaltismului esofagian. Etiologia este necunoscută.

Simptomul mS

Disfagie (cu substanţe solide şi lichide în mod egal), odinofagie, regurgitare a alimentelor nedigerate fără gust acid şi dureri în piept care se agravează cu stres şi cu alimentaţia rapidă. Simptomele nu sunt ameliorate de IPP.

Diff Er En t ia l

Spasm, stricturi, inele, inele, anevrism aortic, mase/tumori mediastinale.

Diagnostic SiS

Cioc de pasăre pe rândunică de bariu (dilatarea esofagului superior cu îngustare la joncţiunea gastroesofagiană, vezi Figura 11.1). Consultaţi GI pentru endoscopie şi manometrie de confirmare.

tr Eat mEn t

De obicei, trimitere GI în ambulatoriu pentru miotomie chirurgicală vs dilatare vs injecţii cu toxină botulină. Opţiunile medicale includ nifedipină sau nitraţi înainte de mese pentru a reduce presiunea LES.

Co mpl iCat io n S

Deshidratare, pierdere în greutate, aspiraţie laringotraheală (în special noaptea).

Inele şi reţele esofagiene

Inelele şi reţelele sunt cele mai frecvente anomalii structurale ale esofagului. Un inel este o bandă concentrică de ţesut esofagian normal care conţine toate cele 3 straturi de ţesut. Ele se găsesc de obicei în esofagul inferior. O reţea este o extensie excentrică, subţire a ţesutului esofagian normal, care conţine mucoasă şi submucoasă (fără strat muscular). Ele sunt localizate în principal în esofagul mediu sau superior. Pânzele sunt observate singure sau în sindromul Plummer-Vinson (triada de disfagie, glosită şi anemie feriprivă).

Simptomul mS

Disfagia solidelor mai mare decât a lichidelor este semnul distinctiv; simptomele sunt de obicei mai degrabă intermitente decât progresive.

Diagnostic SiS

Inghitire cu bariu sau EGD.

tr Ea tm En t

Perturbare/dilatare prin endoscopie. Trataţi deficitul de fier.

CORPURI STRĂINE

80% corpi străini esofagieni (FB) sunt la copii. Peste 50% sunt monede. Obstrucţia la adulţi se datorează cel mai adesea impactului alimentar (de obicei carne). Obstrucţiile proximale pot compromite căile respiratorii şi pot provoca durere, cianoză şi colaps (cafe coronaiy); impacturile mai distale provoacă disconfort sever şi dificultăţi la înghiţire (sindrom steakhouse).

Bateriile tip buton sunt problematice din cauza conţinutului de alcali şi pot provoca arsuri şi necroză lichefitivă în 2 ore şi perforarea esofagului în 4-6 ore.

p at ho phySio logy

Obstrucţia apare în locurile de îngustare fiziologică din esofagul normal. La copiii < 4 ani, acesta este nivelul muşchiului cricofaringian (C6). La adulţi, aceasta este chiar deasupra sfincterului esofagian inferior/hiatus diafragmatic (T10-T11). Cu toate acestea, 90% dintre obstrucţiile la adulţi sunt asociate cu obstrucţia anatomică subiacentă (de exemplu, strictura peptică, reţeaua esofagiană sau inelul).

Simptomul mS

Copiii pot prezenta compresie traheală (tuse, stridor, respiraţie şuierătoare, dispnee); alte simptome includ refuzul de a mânca, vărsături, salivare sau căderi.

Adulţii prezintă de obicei disfagie şi dureri în piept; ele pot localiza obstrucţiile proximale, în timp ce obstrucţiile distale prezintă de obicei durere viscerală, epigastrică.

A B

FIGURA 1 1 . 2 . Radiografia toracică posteroanterior (A) şi laterală (B), care arată corpul străin esofagian. (Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL, eds. Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine. Ed. a 6-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2008.)

Ex a min at io n

Crepitarea gâtului sau aerul subcutanat sugerează perforarea esofagiană. Ascultaţi sunete respiratorii asimetrice sau şuierături care sugerează implicarea căilor respiratorii. Peritonita este un indiciu al perforaţiei GI.

Diagnostic SiS

Imagistica nu este adesea necesară pentru bolusurile alimentare, dar CXR sau CT pot fi folosite pentru a căuta dovezi de perforaţie.

La copii, începeţi cu radiografii simple ale gâtului şi pieptului; CT sau studiul de contrast solubil în apă poate fi obţinut dacă obiectul nu este identificat, dar se consideră că orice contrast oral poate limita o endoscopie ulterioară.

tr Ea tm En t

Laringoscopia directă pentru îndepărtarea imediată în cazul compromisului căilor respiratorii; nici un tratament dacă este asimptomatic şi nici un FB vizualizat pe imagistică.

Management expectant cu descărcare şi imagistică serială de urmărire pentru: obiecte netede < 5 pe 2 cm şi pentru obiecte care trec prin pilor (de obicei ajunge la rect în 3-5 zile). Nici un corp străin de nici un fel nu trebuie lăsat în esofag timp de > 24 de ore.

Se crede că glucagonul relaxează muşchiul neted şi poate fi încercat în impactul esofagian distal al alimentelor. Greaţa şi vărsăturile sunt frecvente şi puţine dovezi susţin această practică.

Utilizarea cateterelor Foley pentru a îndepărta corpurile străine esofagiene superioare la copii prezintă riscul de aspiraţie şi leziuni esofagiene şi, prin urmare, este controversată.

Agenţia de fragezire a cărnii nu este recomandată pentru impactul alimentelor şi poate provoca leziuni severe ale mucoasei esofagiene.

Îndepărtarea endoscopică

Endoscopie de urgenţă pentru obiecte ascuţite sau baterii cu discuri din esofag sau pentru obiecte care provoacă obstrucţie cu incapacitatea de a gestiona secreţiile

Endoscopie de urgenţă (în decurs de 24 de ore) pentru obiecte netede sau impactare a alimentelor în esofag, obiecte ascuţite sau mari (> 6 cm) în stomac/duoden sau magneţi

Endoscopia non-urgentă poate fi indicată la pacienţii asimptomatici. Monedele esofagiene pot fi observate timp de 12-24 de ore, bateriile cu disc/standard în stomac până la 48 de ore şi obiectele contondente în stomac până la 3 săptămâni.

Perforaţiile esofagiene sau orice semn de peritonită necesită o intervenţie chirurgicală urgentă.

FACT CHEIE

Pe un film posteroanterior (PA), monedele esofagiene apar „cu cap”(Figura 11.2); monedele traheale apar lateral si subtiri.

FACT CHEIE

Bateriile de disc apar ca un „teanc de monede” sau cu semnul „dublă densitate” pe filmele simple.

FACT CHEIE

90% din corpurile străine esofagiene trec spontan.

SPASM ESOFAGIAN

O tulburare motorie intrinsecă a esofagului în care, pe lângă undele peristaltice normale, apar contracţii esofagiene difuze, de mare intensitate, prelungite. Esofagul spărgător de nuci este o variantă cu unde peristaltice prelungite, de mare intensitate.

Simptomul mS

Dureri toracice şi disfagie, adesea precipitate prin înghiţirea de lichide foarte fierbinţi sau reci.

Diff Er En t ia l

Sindrom coronarian acut, angină pectorală, acalazie, ţesături, stricturi, BRGE.

Diagnostic SiS

Rândunica cu bariu arată „trebuşonul"; manometiy prezinta contractii esofagiene prelungite, puternice, intercalate peste undele peristaltice normale. Majoritatea pacienţilor pot fi evaluaţi în ambulatoriu.

tr Ea tm En t

Terapia medicală este limitată. Blocanţii canalelor Ca2+ cum ar fi diltiazem şi anticolinergicele precum hiosciamina şi diciclomina pot scădea amplitudinea peristaltismului esofagian. Toxina botulinică şi medicamentele care contribuie la oxid nitric (de exemplu, sildenafil) sunt adesea utilizate cu rezultate mixte, la fel ca anumite antidepresive.

Sângerarea gastrointestinală este o boală relativ frecventă şi care poate pune viaţa în pericol, cu o mortalitate generală semnificativă. Este clasificată ca sursă superioară sau inferioară prin relaţia sa cu ligamentul Treitz (situat în a patra secţiune a duodenului).

Sângerarea GI superioară (UGIB) este definită ca sângerare care are originea proximală de ligamentul lui Treitz.

CAUZE

Boala ulcerului peptic (cel mai frecvent), gastrita erozivă şi varicele esofagiene reprezintă majoritatea cazurilor de UGIB la adulţi. Lacrimile Mallory-Weiss, ulcerele de stres, malformaţia arteriovenoasă (MAV) şi malignitatea sunt, de asemenea,

posibile etiologii. Un istoric de grefă de aortă ar trebui să ridice îngrijorări pentru fistula aortoenterică. La 10% dintre pacienţi nu este identificată nicio sursă.

Simptomul mS

Pacienţii pot prezenta hematemeză sau emeză „măcinată de cafea". Melena este observată la 70% dintre pacienţii cu UGIB şi poate rezulta din doar 60 ml de sânge în tractul digestiv superior; sângele trebuie să rămână aproximativ 8 ore înainte de a deveni negru. Alternativ, pacienţii se pot prezenta numai cu simptome de hipovolemie (ameţeli, slăbiciune, dureri în piept, dispnee, sincopă, confuzie).

Ex a min at io n

Boala hepatică şi/sau coagulopatia sunt sugerate de icter, telangiectazie, vânătăi, peteşii, organomegalie, ascită sau hemangioame. Luaţi în considerare semnele de hipovolemie, inclusiv hipotensiune arterială, tahicardie, tahipnee, scăderea perfuziei periferice şi alterarea mentalităţii.

Diagnostic SiS

Se bazează în primul rând pe istoric şi pe examen rectal. Studiile de laborator pentru anemie, coagulare şi funcţia hepatică pot fi utile. Lavajul NG, atunci când este pozitiv, confirmă prezenţa unui UGIB, dar nu mai este indicat în mod obişnuit pentru diagnostic şi are o sensibilitate slabă pentru a detecta UGIB.

Un bărbat de 47 de ani prezintă hematemeză masivă, hipotensiune arterială şi stare mentală alterată. La examinare, el are icter scleral, abdomen destins şi telangiectazii de păianjen pe piept. Care este diagnosticul probabil?

tr Eat mEn t

Vezi Figura 11.3.

Începeţi resuscitarea volumului cu cristaloid, dar luaţi în considerare înlocuirea precoce a sângelui; incapacitatea de a realiza o resuscitare adecvată după 2 L de cristaloid este o indicaţie pentru înlocuirea sângelui. Pentru pacienţii mai în vârstă sau cei cu antecedente de boală coronariană (CAD), transfuzaţi pentru a menţine hemoglobina > 10 g/dL (deşi studii mai noi sugerează beneficii pentru praguri de transfuzie de până la 7 g/dL).

Istoric sau dovezi de sângerare gastrointestinală

v

y

y

Introduceţi 2 IV-uri cu alezaj mare > 18 gauge.

Obţine sânge pentru tip şi crossmatch, PT/PTT, CBC, electroliţi serici, teste ale funcţiei hepatice, BUN şi creatinină, glucoză.

Începeţi perfuzia cu soluţie de cristaloid de 2 L pentru tratamentul hipotensiunii arteriale până la sosirea sângelui.

Se administrează oxigen la 5-10 L/min prin canulă sau mască nazală.

Efectuaţi examinarea abdominală şi rectală, inclusiv examinarea scaunului pentru sânge brut şi ocult.

Introduceţi cateterul urinar dacă pacientul este în stare de şoc.

Nu administraţi nimic pe cale orală, introduceţi sondă nazogastrică şi efectuaţi aspiraţia şi spălarea cu soluţie salină normală.

Anunţaţi specialistul disponibil pentru a efectua endoscopie de urgenţă.

Dacă pacientul este instabil după bolus cristaloid şi sângele cu comparaţie încrucişată nu este disponibil, transfuzaţi sânge nepotrivit.

Corectaţi coagulopatia, vitamina K şi FFP după cum este necesar.

Internaţi într-o unitate de terapie intensivă.

v

Fără hematemeză documentată

Aspirat nazogastric cu bilă dar fără sânge

Scaune maroon

Hematochezia, în special cu zgomote intestinale hiperactive normale

y

Diagnostic: probabilă sângerare gastrointestinală inferioară

■ Aveți grijă la pacienții cu sângerări varice, deoarece supraresuscitarea și transfuzia la hematocrit > 30% pot crește presiunile portal.

Pacienţii trataţi cu warfarină sau cu disfuncţie hepatică necesită înlocuirea coagulării cu vitamina K şi/sau FFP; Concentratele complexe de protrombină (PCC) sunt indicate pentru sângerările care pun viaţa în pericol.

IPP se administrează în mod obişnuit sub formă de bolus IV şi picurare pentru UGIB nediferenţiat. (O analiză recentă a concluzionat că IPP administraţi înainte de endoscopie au redus dovezile de sângerare şi necesitatea intervenţiei în momentul endoscopiei, dar nu a arătat nicio reducere a mortalităţii.)

Octreotida este indicată în sângerarea variceală cunoscută sau suspectată sau ca tratament adjuvant în UGIB nediferenţiat în aşteptarea endoscopiei.

Antibioticele IV (cefalosporine de generaţia a treia sau f uorochinolonă) au arătat un beneficiu de mortalitate la pacienţii cu ciroză.

Endoscopie primară pentru intervenţii directe (cauterizare focală, injectare de epinefrină, banding şi scleroterapie); consultaţi GI devreme.

Tamponarea cu balon este indicată ca măsură de temporizare în hemoragia necontrolată de la varice esofagiene atunci când tratamentul definitiv nu este disponibil imediat. Intubaţi înainte de plasare.

DiSp o Sit io n

Admiteţi toţi pacienţii cu risc moderat şi ridicat pentru monitorizare şi terapie continuă. Internarea la UTI pentru pacienţii cu tahicardie persistentă, varice cu sângerare activă, dovezi de boală hepatică decompensată (coagulopatie, ascită, encefalopatie), nevoie de transfuzii multiple sau alte comorbidităţi majore.

Criterii cu risc foarte scăzut pentru evacuarea din DE: semne vitale normale, constatări negative la lavajul NG, hematocrit normal, hemoccult pozitiv normal sau urme, înţelegere adecvată a semnelor şi simptomelor şi urmărire în 24 de ore.

Sângerarea GI inferioară (LGIB) este definită ca sângerare care provine dintr-un loc distal de ligamentul lui Treitz. Este mai puţin frecventă decât UGIB.

CAUZE

Sursele LGIB includ diverticuloza (cele mai frecvente), tumori/polipi, diverticul Meckel, malformaţii vasculare (de exemplu, angiodisplazie) şi cauze inflamatorii sau infecţioase (de exemplu, colită sau dizenterie). Luaţi în considerare fistula aorto-enterica la pacienţii cu antecedente de plasare de stent aortic (vezi textul următor).

Simptomul mS

Adesea se prezintă cu hematochezie (care poate semnifica şi un UGIB vioi), dar ameţelile, slăbiciunea, sincopa sau alte semne de hipovolemie pot fi singurele simptome prezente.

Diagnostic SiS

Pe baza antecedentelor de hematochezie şi/sau prezenţa hemocultei + scaun. Lavajul NG poate identifica UGIB la pacienţii cu hematohezie severă.

Colonoscopia este testul de elecţie, dar adesea nu este posibilă în cazul sângerării rapide.

Angiografia (începând cu artera mezenterică superioară [SMA]) poate localiza locul sângerării dacă viteza este > 0,5 ml/min şi permite intervenţia directă cu embolizare sau perfuzie cu vasopresină.

■ Scanarea sângelui roşu marcat poate detecta sângerarea dacă viteza este > 0,1 ml/min, dar nu este la fel de bună la localizarea exactă a locului de sângerare în comparaţie cu angiografia.

tr Eat mEn t

Resuscitare cu fluide; luaţi în considerare transfuzia dacă pacientul are sângerare în curs sau este simptomatic după 2 L de lichid intravenos (FIV). Pragurile de transfuzie recomandate variază, dar în general transfuzia pentru Hgb < 7 la pacienţii sănătoşi sau < 10 la cei cu comorbidităţi semnificative. Pacienţilor cu un raport internaţional normalizat (INR) crescut li se poate administra vitamina K ± FFP (PCC-urile sunt indicate pentru sângerări care pun viaţa în pericol.) Luaţi în considerare transfuzia de trombocite dacă numărul este < 50.000/nL.

Tratamentele definitive includ embolizarea selectivă, coagularea endoscopică şi rezecţia chirurgicală.

Creşterea morbidităţii este asociată cu sângerări semnificative sau în curs de desfăşurare, utilizarea aspirinei şi prezenţa unor afecţiuni comorbide. În caz contrar, pacienţii cu risc scăzut pot fi externaţi în siguranţă dacă beneficiază de îngrijire adecvată de urmărire.

STULA FI AORTOENTERICĂ

Apar atunci când există o comunicare directă între aortă şi calea gastrointestinală. Cel mai frecvent apar la pacienţii cu grefe de aortă protetice, dar pot rezulta şi din anevrisme de aortă, aortită, postradiere, tumori sau traumatisme. A treia sau a patra porţiune a duodenului este cel mai frecvent implicată, urmată de jejun şi ileon.

Simptome mS/Examinare

O sângerare gastrointestinală uşoară poate semnifica o ruptură iminentă cu sângerare masivă. Deoarece majoritatea implică duodenul, pacienţii pot prezenta melenă şi/sau hematemeză, precum şi dureri abdominale, dureri de spate sau febră.

Diagnostic SiS

Se bazează în primul rând pe un indice ridicat de suspiciune în cadrul clinic adecvat; anevrismul de aortă abdominală cunoscut (AAA) şi sângerarea gastrointestinală este presupusă fistulă aortoenterică (AEF) până la proba contrarie. CT sau angiografia pot confirma diagnosticul la pacienţii stabili hemodinamic.

tr Ea tm En t

Resuscitare cu fluide şi sânge. Obţineţi consultaţie chirurgicală de urgenţă; nu aşteptaţi studii de diagnostic suplimentare dacă pacientul este instabil. Hipotensiunea arterială perioperatorie este cel mai puternic predictor al mortalităţii. Laparotomia urgentă este singurul tratament care salvează vieţi pentru sângerarea masivă.

Stomac

GASTRITĂ

Inflamarea mucoasei gastrice.

CAUZE

Infecţie bacteriană cu Helicobacter pylori (cea mai frecventă), stres, arsuri, sepsis, medicamente (ASA [acid aminosalicilic] şi AINS), alcool, afecţiuni autoimune, ingestia de agenţi corozivi sau orice afecţiune care cauzează hipotensiune sau hipovolemie.

Simptomul mS

Dureri abdominale, greaţă şi vărsături, anorexie, dar pot fi asimptomatice.

Diff Er En t ia l

Boli cardiace, ulcere, hernie, BRGE, gastropareză, dispepsie funcţională, pancreatită, hepatită, AAA, colelitiază.

Examinarea

Durere epigastrică la palpare.

Diagnostic SiS

Endoscopia cu biopsie gastrică este definitivă, dar diagnosticul se face adesea empiric. Testele auxiliare pot fi necesare pentru a exclude complicaţii sau alte posibile diagnostice.

tr Ea tm En t

Întrerupeți consumul de AINS sau alcool și începeți terapia de suprimare a acidului (IPP, blocant H2). Consultați pentru testarea în ambulatoriu pentru H pylori; tratați cu triplă terapie dacă este prezent (vezi Tabelul 11.1).

Co mpl iCat io n S

Includeți ulcere sau sângerare gastrointestinală, perforație și obstrucție. Gastrita atrofică cronică pierderea celulelor parietale gastrice (și producția de factor intrinseci) deficit de vitamina B12 și anemie pernicioasă.

ULCER GASTRIC ŞI DUODENAL

Termenul de boală ulceroasă peptică (PUD) cuprinde atât ulcerele gastrice, cât și cele duodenale. Agenții care dăunează barierei mucoasei gastrice și cresc riscul de PUD includ tutunul, alcoolul, H pylori, AINS, șocul și utilizarea de steroizi. Aproximativ 70% din PUD este atribuită H Pylori, 25% utilizării AINS și 1% sindromului Zollinger-Ellison (ZES) (tumori cu secretie de gastrină).

Simptome mS/Examinare

Durerea epigastrică arsătoare este cel mai frecvent simptom. În mod clasic, ulcerele gastrice se agravează cu alimente, în timp ce ulcerele duodenale se îmbunătăţesc cu alimente și se agravează la 2-5 ore după masă. Cu toate acestea, aceste caracteristici istorice se corelează slab cu constatările endoscopice.

Durerea care se agravează noaptea și trezește pacientul din somn este o constatare clasică a ulcerului duodenal; durerea colică sau durerea care durează de la săptămâni la luni este atipică pentru PUD.

Alte simptome pot include sațietate precoce, greață și vărsături, eructații postprandiale și plenitudine epigastrică.

Sugarii și copiii pot prezenta PUD; căutați hrănire deficitară, vărsături, sângerare gastrointestinală și dureri abdominale.

Cea mai frecventă constatare la examen este sensibilitatea epigastrică la palpare.

Diff Er En t ia l

Boli cardiace, hernie, gastrită, BRGE, boală a intestinului iritabil, ischemie mezenterică

Diagnostic SiS

Endoscopie cu biopsie pentru confirmarea diagnosticului și excluderea infecției cu H pylori și a carcinomului.

tr Eat mEn t

PUD necomplicat: întrerupeţi consumul de ASA, AINS şi alcool şi începeţi IPP. Endoscopia, testarea H pylori şi/sau terapia triplă sunt de obicei efectuate în ambulatoriu.

Dacă vă preocupaţi de ulcer hemoragic, trataţi ca sângerare gastrointestinală superioară.

Scanare CXR sau CT în poziţie verticală în cazul în care este vorba despre perforaţie (aerul intraabdominal liber prezent numai cu perforaţii anterioare).

FACT CHEIE

Ulcerele duodenale se prezintă în mod clasic cu durere la 2-5 ore după masă sau dureri nocturne.

Co mpl iCat io n S

Pătrunderea ulcerului într-o structură adiacentă (pancreasul cel mai frecvent) sau perforaţia (duodenul anterior cel mai frecvent) semnalată de debutul brusc al durerii abdominale severe şi constatări peritoneale.

Obstrucţie gastrică, caracterizată prin dezvoltarea balonării, saţietate precoce şi vărsături.

FACT CHEIE

Dacă un pacient a primit tratament cu H pylori, dar are simptome persistente, testaţi pentru eradicare. Dacă nu este eradicată, trataţi din nou cu un alt regim. Dacă este eradicată, trimiteţi pentru endoscopie.

GASTRINOM (SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON)

Gastrinoamele sunt tumori endocrine secretoare de gastrină care apar în principal în duoden, pancreas sau ganglioni limfatici. Peste două treimi sunt maligne şi o treime vor fi metastazaţi la ficat până la momentul diagnosticului.

Simptomul mS

Boala ulcerului peptic recurent şi intratabil.

Diareea este frecventă cu sindromul Zollinger-Ellison (ZES).

Examinarea

Sensibilitate epigastrică la palpare.

Diagnostic SiS

Nivel crescut de gastrină serică a jeun (fără H2-blocante sau PPI) cu pH gastric < 2

Ulcere multiple în locaţii anormale la endoscopie

Imagistică pentru identificarea tumorii ± mets (scintigrafie cu receptorul de somatostatin cu SPECT [tomografie computerizată cu emisie de foton unic])

tr Ea tm En t

IPP

Rezecţia chirurgicală ± crioablaţia mets hepatice

CANCER GASTRIC

FACT CHEIE

Adenocarcinomul gastric este unul dintre cele mai frecvente tipuri de cancer la nivel mondial. Este un cancer extrem de agresiv, care se răspândeşte adesea la ganglionii limfatici şi la ficat. Factorii de risc includ inflamaţia cronică datorată gastritei atrofice (anemie pernicioasă), infecţia cu H pylori şi gastrectomia parţială.

Simptomul mS

Deşi de obicei sunt asimptomatici până la stadiu avansat, mulţi pacienţi au simptome vagi ale GI superioare timp de 6-12 luni înainte de diagnostic. Simptomele dispepsie cu pierdere în greutate la un pacient > 40 de ani sunt clasice. Poate observa anemie din sângerare gastrointestinală.

80% ZES este sporadic, în timp ce 20% este asociat cu neoplazie endocrină multiplă de tip 1 (MEN 1).

O femeie de 25 de ani se prezintă cu diaree copioasă, urât mirositoare, dureri abdominale cu crampe şi flatus. Ea s-a întors recent dintr-o excursie de camping în munţi, unde a băut dintr-un pârâu. Care este diagnosticul probabil?

Difere En t ia l

PUD, BRGE, gastrită

Ex a min at io n

Descoperirile clasice includ nodul Virchow, un nodul supraclavicular mare, dur ca piatra, şi nodul Sora Mary Joseph, un nodul ferm, roşu, nesensibil, palpabil la ombilic.

Tumorile Krukenberg sunt celule sigili mucinoase care metastazează în ovare şi pot duce la mase ovariene palpabile. Un raft Blumer este un nodul palpabil la examenul rectal din cauza bolii metastatice.

Diagnostic SiS

Endoscopie GI superioară cu biopsii sistematice, neţintite

tr Eat mEn t

Mai ales paliative, chirurgie, chimioterapie (~5% supravieţuire la 5 ani)

Co mpl iCat io n S

Obstrucţie gastrică, anemie, deshidratare, obstrucţie intestinală.

Gastroenterita

Gastroenterita se caracterizează prin apariţia acută de vărsături şi diaree. Incidența maximă a infecţiei are loc în lunile de iarnă. Este adesea dificil să se identifice agentul cauzal sau patogenul în situaţia acută; cu toate acestea, până la 70% din cazuri sunt cauzate de viruşi (Tabelul 11.3). Cazurile rămase sunt în mare parte cauzate de bacterii, cu un mic subgrup datorat paraziţilor. Gastroenterita infecţioasă poate fi numită invazivă (diaree inflamatorie, dizenterie) care provoacă boli sistemice sau neinvazivă care provoacă diaree secretorie şi puţine simptome sistemice (Tabelul 11.4).

Simptome mS/Examinare

Vezi tabelele 11.3 şi 11.4.

TABELUL 1 1.3 . Cauze frecvente ale gastroenteritei neinvazive

(Continuare)

TABELUL 1 1.3 . Cauze frecvente ale gastroenteritei neinvazive (continuare)

SIDA, sindromul imunodeficienţei dobândite; HARRT, terapie antiretrovială foarte activă; IV intravenos; PNA, pneumonie; PO, pe cale orală; URI, infecţie a căilor respiratorii superioare.

TABELUL 1 1.4 . Cauze frecvente ale gastroenteritei invazive

(Continuare)

TABELUL 1 1.4 . Cauze frecvente ale gastroenteritei invazive (continuare)

EHEC, Escherichia coli enterohemoragică; HUS, sindrom hemolitic uremic; IV, intravenos; PO, pe cale orală; RBC, globule roşii; TTP, purpură trombotică trombocitopenică; WBC, globule albe.

neinvaziv

Simptome sistemice uşoare, inclusiv greaţă, vărsături şi diaree; în general nu este asociat cu febră. Examinare cu sensibilitate abdominală uşoară, difuză şi semne de deshidratare.

Invaziv

Simptome mai severe, inclusiv febră, diaree cu sânge, dureri abdominale, mialgii, dureri de cap, anorexie şi scădere în greutate. Pacienţii au dovezi de boală sistemică şi sensibilitate abdominală mai semnificativă.

Diagnostic SiS

Diagnosticul se bazează cel mai adesea pe anamneză şi numai pe baza fizică. Cazurile de diaree neinvazivă care provoacă doar deshidratare uşoară, simptome sistemice minime şi care durează < 14 zile sunt, în general, autolimitate şi nu necesită teste specifice. Luaţi în considerare istoricul călătoriilor, imunosupresia, expunerea la îngrijirea sănătăţii/îngrijirea de zi, utilizarea antibioticelor şi expunerile specifice/cunoscute la alimente.

Prezenţa sângelui grosier sau ocult şi a leucocitelor fecale sugerează o cauză bacteriană, dar nu îi determină în mod fiabil pe cei care ar beneficia de antibiotice empirice.

Cultura scaunului necesită forţă de muncă şi are un randament scăzut; rezervă pentru pacienţii grav bolnavi, pacienţii imunocompromişi, focare şi pacienţii recent trataţi cu antibiotice sau cei cu simptome care persistă > 14 zile.

Luaţi în considerare analiza ovulelor şi a paraziţilor la pacienţii care călătoresc în ţările în curs de dezvoltare, cei imunocompromişi, cei instituţionalizaţi şi pacienţii cu un curs prelungit care nu răspund la terapia tradiţională.

Testul toxinei C diff cile este indicat în contextul utilizării recente a antibioticelor. Diareea de la C difficile apare de obicei în timpul sau la scurt timp după utilizarea antibioticelor, dar poate apărea până la 12 săptămâni după expunere şi, uneori, la pacienţii fără utilizarea recentă a antibioticelor. Medicamentele pentru suprimarea acidului sunt, de asemenea, un factor de risc pentru C difficile.

tr Eat mEn t

Rehidratarea orală este tratamentul de elecţie la pacienţii cu deshidratare uşoară până la moderată care tolerează administrarea orală. Aceşti pacienţi pot fi externaţi cu instrucţiuni de revenire dacă simptomele persistă sau se agravează. Administraţi lichide IV şi antiemetice pentru pacienţii cu deshidratare severă care nu pot tolera PO. Luaţi în considerare spitalizarea pacientului cu deshidratare severă. Alte consideraţii legate de tratament depind de etiologia suspectată (vezi Tabelele 11.3 şi 11.4).

Viscus perforat

PERFORATIA ESOFAGIA

Vă rugăm să consultaţi anomaliile structurale din tulburările esofagiene.

PERFORAŢII GASTRICE, INTESTULUI SUBŢI ŞI INTESTULUI GROS

CAUZE

Perforaţii gastrice şi duodenale: Cel mai adesea datorită eroziunii ulcerelor gastrice şi duodenale benigne prin perete cu scurgeri de aer şi conţinut digestiv în cavitatea peritoneală.

Perforaţia intestinului subţire: Cauzele includ infecţie (tifoid, tuberculoză [TB]), tumori atât benigne cât şi maligne, hernii strangulare, boala inflamatorie a intestinului, colită ischemică, vasculită necrozantă, corpi străini sau medicamente (de exemplu, comprimate de potasiu acoperite enteric). Traumele penetrante sau contondente la nivelul pieptului inferior şi abdomenului pot provoca, de asemenea, perforaţie.

Perforaţia intestinului gros: rar, dar severă. Cel mai adesea din cauza cancerului colorectal şi a diverticulitei, dar poate fi, de asemenea, secundar colită, corp străin şi instrumentar de diagnostic.

Simptomul mS

Apariţia bruscă a durerilor abdominale severe, fără legătură cu alimentaţia şi fără alinare cu antiacide. Durerea este de obicei apreciată în epigastru, dar devine rapid generalizată. Durerea se poate localiza, de asemenea, în cadranul superior drept (RUQ), în cadranul superior stâng (LUQ) sau în piept; durerea de spate toracică inferioară sau lombară superioară sugerează eroziunea unui ulcer duodenal posterior în pancreas.

Perforaţiile intestinului gros se pot prezenta cu un debut mai gradual al durerii.

Durerile de umăr unilaterale sau bilaterale pot apărea din cauza durerii transmise de la acumularea de aer sub diafragmă.

Ex a min at io n

Sensibilitate abdominală difuză, distensie şi/sau rigiditate. Pacienţii pot prefera să rămână imobili. Ascultaţi zgomote intestinale reduse/absente.

Diagnostic SiS

Radiografiile abdominale sau toracice pot identifica aerul liber. Decubitul lateral stâng este cea mai sensibilă poziţie pentru depistarea pneumoperitoneului. CT poate fi necesar deoarece radiografiile negative nu exclud perforarea.

tr Ea tm En t

Obţineţi imediat consultaţie chirurgicală. Începeţi aspiraţia NG, controlul durerii, înlocuirea lichidului IV şi plasarea cateterului Foley pentru a monitoriza cantitatea de urină. Administraţi antibiotice cu spectru larg. Daţi IPP dacă sunteţi îngrijorat de ulcer peptic perforat.

Boala inflamatorie intestinală

Boala inflamatorie intestinală (IBD) este o boală gastrointestinală inflamatorie cronică, recidivă, care cuprinde 2 entităţi similare, dar distincte, boala Crohn şi colita ulceroasă (CU). În ambele, obiectivele generale ale îngrijirii ED sunt identificarea posibilelor cazuri noi, screening-ul şi tratarea complicaţiilor şi identificarea pacienţilor care necesită tratament internat.

BOALA CROHN

Boala Crohn este o boală cronică, recurentă, inflamatorie, care poate afecta orice segment al tractului gastrointestinal de la gură la anus. Boala este discontinuă, cu zone normale ale

intestinului (salt leziuni). Are o tendinţă pentru ileon şi colon proximal (Tabelul 11.5). Malignitatea intestinului subţire şi gros

TABELUL 1 1 . 5 . Caracteristici distinctive ale bolii inflamatorii intestinale

GI, gastrointestinal.

sunt de 3 ori mai frecvente la pacientii cu boala Crohn decat in populatia generala.

Incidenţa este mai mare în rândul evreilor ashkenazi, fumătorilor şi celor cu antecedente familiale. Are o distribuţie bimodală pe vârstă (apogee la 20 şi 60 de ani).

p at ho phySio logy

Infamarea transmurală a tuturor straturilor peretelui intestinal provoacă ulceraţii profunde ale peretelui intestinal care pot duce la fistule, stricturi şi abcese. Peretele intestinal este adesea îngroşat, provocând îngustarea şi obstrucţia luminală.

Simptomul mS

Dureri abdominale, anorexie, diaree, febră, scădere în greutate, stare de rău şi complicaţii extraintestinale (Tabelul 11.6). Prezenţa diareei nocturne poate diferenţia boala Crohn de sindromul de colon iritabil.

Ex a min at io n

Constatările depind de localizarea şi extinderea bolii, dar pot include sensibilitate abdominală (adesea cadranul inferior drept [RLQ] din cauza ileitei terminale), fisuri anale şi fistule.

Diagnostic SiS

Colonoscopia cu biopsie este confirmativă (leziuni ignorate, ulceraţii liniare şi granuloame necazeizante).

Scanarea CT este utilă dacă se suspectează complicaţii extraluminale (fistule, abces, obstrucţie). Filmele simple nu sunt utile în diagnosticarea bolii necomplicate.

Rezultatele de laborator nespecifice includ anemie, leucocitoză, viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor (VSH) şi proteină C reactivă (CRP), deficienţă de B12, anomalii electrolitice şi leucocite fecale.

tr Eat mEn t

Terapia de primă linie pentru boala uşoară până la moderată este acidul 5-aminosalicilic (5-ASA) (sulfasalazină sau mesalamină mai nouă, mai puţin toxică) cu steroizi adăugaţi pentru simptomele.

Antibioticele pentru tratamentul primar al IBD sunt controversate, cu mai multe dovezi în boala Crohn decât UC.

Pacienţii cu boală severă sau refractară trebuie trataţi cu agenţi imunomodulatori (azatioprină, 6-MP, metotrexat) şi terapii anti-TNF (factor de necroză tumorală).

Obstrucţia intestinului subţire (SBO) va răspunde de obicei la terapia de conservare cu FIV şi aspiraţie NGT, ± glucocorticoizi.

Co mpl iCat io n S

Intoleranţă la lactoză, SBO, fistule ± formarea abceselor, stricturi, hemoragie (rar severă), megacolon toxic, cancer colorectal.

O mamă îşi aduce băiatul de 2 ani la urgenţă pentru evaluarea scaunelor cu sânge. Recent, copilul a avut sânge roşu aprins în scaun, deşi nu se plânge de durere sau alte simptome. Care este diagnosticul probabil?

COLITA ULCERATIVĂ

Boală cronică, recurentă, ulcerativă, caracterizată prin infamarea mucoasei şi submucoasei colonului. Infamarea este continuă. O treime dintre pacienţi au boală limitată la rectosigmoid, o treime au o boală care se extinde până la nivelul splenicului şi o treime are şi mai multă boală proximală. (A se vedea tabelul 11.5 pentru o comparaţie cu boala Crohn.)

UC este mai frecventă în rândul nefumătorilor, evreilor ashkenazi şi celor cu antecedente familiale. Distribuţie bimodală: debutul este de obicei între 15 şi 30 de ani, dar un alt vârf apare la vârsta de 50-80 de ani.

p at ho phySio logy

Infamarea mucoasei şi submucoasei care implică în primul rând rectul şi sigmoidul cauzează ulceraţii. Boala uşoară este prezentă în 60% din cazuri cu mai puţin de 4 mişcări intestinale pe zi şi puţine manifestări extraintestinale; boala severa (colita fulminanta) apare in 15% din cazuri.

Simptome mS/Examinare

Diaree cu sânge, dureri abdominale crampe, urgenţă fecală şi tenesmus. Sensibilitatea abdominală şi scaunele cu sânge grosolan sunt frecvente la examinare. Manifestările extraintestinale sunt de asemenea frecvente (vezi Tabelul 11.6).

Diagnostic SiS

Sigmoidoscopia sau colonoscopia demonstrează ulceraţie continuă, circumferenţială; biopsia evidenţiază inf ammaţie acută şi cronică şi abcese de criptă fără granuloame. Filmele simple sunt adecvate pentru diagnosticarea megacolonului toxic.

tr Eat mEn t

Boală uşoară până la moderată: derivaţii de 5-ASA (sulfasalazină, mesalamină) sunt pilonul principal al terapiei cu corticosteroizi (PO ± rectal) indicaţi pentru simptome persistente sau f sunt în timpul tratamentului cu 5-ASA.

Colită severă: corticosteroizi (PO/IV ± rectal) şi imunosupresoare (de exemplu, anti-TNF, ciclosporină).

Evitaţi AINS, care pot agrava IBD. Cazurile cu refractor pot necesita colectomie.

Loperamida, un medicament antimotilitate opioid, este sigur pentru controlul simptomelor la pacienţii cu IBD.

Co mpl iCat io n S

Sângerare gastrointestinală inferioară, cancer colorectal şi megacolon toxic (colon dilatat > 6 cm pe radiografii cu semne de toxicitate sistemică; risc mare de perforaţie; trataţi cu resuscitare FIV, antibiotice cu spectru larg, corticosteroizi IV şi/sau terapie anti-TNF). Vezi tabelul 11.6 pentru manifestări extraintestinale.

FACT CHEIE

Evitaţi sigmoidoscopia şi colonoscopia la pacienţii cu CU dacă există o erupţie severă, deoarece acestea cresc riscul de perforaţie.

FACT CHEIE

Chirurgia poate fi curativă şi poate elimina riscul de cancer colorectal la pacienţii cu CU.

FACT CHEIE

Există o creştere de 10 până la 30 de ori a riscului de a dezvolta cancer colorectal cu CU. Riscul creşte odată cu durata şi extinderea bolii.

TABELUL 1 1 . 7 . Cauzele obstrucţiei mecanice ale intestinului subţire

Aderenţe (cel mai frecvent la adulţi)

Neoplasme (al doilea cel mai frecvent; de exemplu, limfom, adenocarcinom)

Hernii: inghinale, femurale, interne (al treilea cel mai frecvent)

boala Crohn

Volvulus

Invaginatie (cel mai frecvent la copii < 2 ani)

Stricturi

Ileus biliar

Corp străin

Intestinul subtire

OBSTRUCȚIA INTESTINULUI SUBȚI/ILEUS

Ex a min at io n

■ SBO precoce prezintă distensie abdominală uşoară, zgomote intestinale acute crescute, timpan la percuţie şi sensibilitate abdominală uşoară. SBO tardiv este sugerat de distensie mai semnificativă, scăderea peristaltică

TABELUL 1 1 . 8 . Cauzele ileusului adinamic

Postoperator sau traumatism

proces inflamator intraabdominal acut (peritonita)

Anomalii electrolitice (de exemplu, hipokaliemie)

Medicamente

Boală medicală severă

valuri şi zgomote intestinale diminuate. Prezenţa unui abdomen acut (sensibilitate severă, rebound, pază) sugerează un SBO strangulat.

Ileusul prezintă sensibilitate abdominală uşoară, distensie minimă şi zgomote intestinale diminuate.

Diagnostic SiS

Filmele abdominale verticale arată în mod clasic ansele dilatate ale intestinului subţire cu niveluri de lichide aeriene şi colon decomprimat, deşi gazele în colon pot fi observate în SBO precoce sau parţial. Dacă intestinul este plin de lichid, se poate vedea semnul „şir de pere" (gaz prins între valvulele connivente). Filmele simple sunt diagnostice doar în 50%-60% din cazuri şi nu identifică cauza de bază sau multe complicaţii comune (Figura 11.4).

CT contrastat este foarte precis pentru stabilirea diagnosticului. Delimitează ileus vs obstrucţie parţială vs obstrucţie completă, nivelul şi tipul obstrucţiei şi poate demonstra, de asemenea, cauza de bază. Scăderea intensificării peretelui intestinal la CT este 96% specifică pentru strangulare, care altfel poate fi dificil de detectat. Administrarea atât de contrast IV cât şi PO rămâne standardul de aur, deşi contrastul IV singur este adesea suficient şi poate fi luat în considerare dacă circumstanţele o impun.

Rezultatele de laborator includ leucocitoză, hemoconcentrare şi anomalii electrolitice. Alcaloza metabolică se poate dezvolta din pierderi excesive ale GI; acidoza metabolică se poate dezvolta din hipoperfuzie/şoc. Lactatul seric crescut este sensibil – dar nu specific – pentru ischemia intestinală în SBO.

FACT CHEIE

Durerea din ileus adinamic este de obicei mai diferită, constantă şi mai puţin intensă decât obstrucţia mecanică a intestinului subţire.

FACT CHEIE

Radiografiile simple ale abdomenului sunt sensibile la 70%-80% pentru detectarea SBO, deoarece ileusul poate imita rezultatele radiografiei abdominale (AXR). CT este sensibil la 80%-90%.

FIGURA 1 1 . 4 . Obstrucţia intestinului subţire. AXR simplu demonstrează ansele intestinului subţire dilatate şi lipsa de aer în colon. (Reprodus, cu permisiune, de la Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. Schwartz's Principles of Surgery. Ed. a 8-a New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2004:1027.)

tr Eat mEn t

SBO parţial şi ileusul pot fi gestionate în aşteptare cu repaus intestinal, resuscitare lichidă şi înlocuire de electroliţi. SBO completă necesită mai des intervenţie chirurgicală; în toate cazurile, se justifică consultarea chirurgicală precoce şi internarea în spital.

Aspiraţia tubului NG a fost odată recomandată pentru toate obstacolele, dar dovezile limitate susţin această practică. Luaţi în considerare pacienţii care sunt simptomatici persistente, alteraţi, cu risc de aspiraţie sau care au obstrucţii de grad înalt/complete.

Co mpl iCat io n S

Strangulare, perforaţie, peritonită, şoc hipovolemic sau septic.

MECKEL DIVERTICULUM

Cauzat de obliterarea incompletă a canalului onfalomenteric fetal, diverticulul Meckel este cea mai frecventă anomalie congenitală a tractului gastrointestinal. Aproximativ 2% din populaţie este afectată, dar doar 2% dintre pacienţii afectaţi devin simptomatici. Bărbaţii < 2 ani sunt cel mai frecvent afectaţi. Cele mai multe se găsesc în ileon la 2 ft de valva ileocecală. Aproximativ 60% (aproximativ 1 din 2) conţin ţesut heterotopic (de obicei gastric), care poate duce la eroziune cu perforaţie sau sângerare.

Simptome mS/Examinare

Debut acut de sângerare rectală masivă, nedureroasă, „roşu cărămidă". Unii pacienţi pot avea dureri abdominale cu crampe, distensie şi/sau vărsături. Copiii mai mari se pot prezenta ca apendicita.

Diagnostic SiS

Adesea un diagnostic accidental. O scanare cu tehneţiu („Meckel scan") este testul de alegere; este 90% precis când este prezentă mucoasa gastrică ectopică. Luaţi în considerare CT dacă diagnosticul este neclar. Diagnosticul definitiv se pune chirurgical.

tr Ea tm En t

■ Începeţi resuscitarea cu lichide/sânge şi luaţi în considerare admiterea la copii sau la o intervenţie chirurgicală, dacă este necesar. Rezecţia diverticulului este indicată la pacienţii cu complicaţii. Managementul expectativ cu urmărire atentă în ambulatoriu este adecvat pentru pacienţii cu sângerări minore şi rezultate normale ale testelor de laborator.

Co mpl iCat io n S

Invaginaţie, SBO, sângerare din mucoasa gastrică heterotopică, stricturi din diverticulită, obstrucţie, perforaţie, peritonită.

MALABORBIREA

Et io logie

Malabsorbţia se referă la tulburări de digestie şi absorbţie a nutrienţilor, cel mai adesea din cauza infecţiei, insuficienţei pancreatice sau a tulburărilor difuze precum celiachia sau boala Crohn. O sarcină osmotică crescută din cauza incapacităţii intestinului subţire de a absorbi elementele nutritive cauzează adesea majoritatea simptomelor.

Simptomul mS

Diareea apoasă de la o încărcare osmotică crescută este cel mai frecvent simptom. Steatoreea (scaune palide, voluminoase, urat mirositoare) rezultă din malabsorbţia grăsimilor. Flatulenţa şi distensia abdominală rezultă din fermentarea alimentelor neabsorbite.

Malnutriţia provoacă scădere în greutate, oboseală şi deficienţe variabile care duc la anemie (B12, acid folic, fier), edem (hipoalbuminemie), parestezii şi/sau dureri osoase (calciu, magneziu, vitamina D), tulburări de sângerare (vitamina K) sau orbire nocturnă (vitamina A).

Ex a min at io n

Variază în funcţie de deficienţele rezultate şi de cauza de bază a malabsorbţiei

Diagnostic SiS

Determinarea cantitativă a grăsimii din scaun este standardul de aur pentru confirmarea steatoreei, deşi examinarea ar trebui să se bazeze pe suspiciunea clinică subiacentă şi este, în general, urmărită în ambulatoriu.

tr Eat mEn t

Tratamentul ED este de susţinere (înlocuirea lichidelor şi electroliţilor) şi simptomatic (de exemplu, loperamidă). Pacienţii cu malnutriţie severă pot avea nevoie de un cocktail de tiamină, multivitamine şi folat. Majoritatea pot fi externate pentru examinare în ambulatoriu şi pentru tratamentul cauzei subiacente.

Intestinul gros

BOALA DIVERTICULĂ COLONICĂ

Diverticulii sunt anexe asemănătoare sacurilor ale mucoasei colonului care au herniat prin mucoasa intestinală. Frecvenţa bolii diverticulare este direct corelată cu vârsta. Peste 80% dintre pacienţii cu vârsta > 85 de ani au diverticuli. Majoritatea diverticulilor apar în colonul stâng, de obicei în interiorul sigmoidului. Boala diverticulară dreaptă este mai frecventă la pacienţii de origine asiatică şi africană.

p at ho phySio logy

Se crede că diverticulii rezultă din dietele sărace în fibre şi ca rezultat creşterea presiunii colonice. Diverticulita necomplicată rezultă din obstrucţia diverticulară cu scaun care provoacă durere şi infamare limitată la grăsimea pericolonică. Diverticulita complicată implică inflamaţia care se extinde dincolo de grăsimea pericolonică cu formare de abcese şi/sau microperforare. Sângerările diverticulare rezultă din eroziunea diverticulilor în peretele mucoasei; acestea sunt de obicei nedureroase, reprezintă aproximativ 40% din sângerările gastrointestinale inferioare şi sunt asociate cu utilizarea AINS.

Simptome mS/Examinare

Diverticulita necomplicată se prezintă cu sensibilitate abdominală focală şi durere (de obicei pe partea stângă); pot fi prezente febră, anorexie, greaţă, vărsături. Diverticulita complicată implică sensibilitate mai semnificativă şi/sau dovezi de peritonită. Pacienţii vârstnici pot prezenta simptome relativ minore şi prezintă un risc crescut de perforaţie cu o mortalitate mai mare.

Diagnostic SiS

Diverticulita necomplicată poate fi un diagnostic clinic, în condiţiile adecvate. CT este metoda preferată pentru confirmarea diagnosticului şi evaluarea complicaţiilor. Clisma cu bariu trebuie evitată în eventualele diverticulite din cauza riscului de perforare, dar poate diagnostica diverticuli asimptomatici.

tr Eat mEn t

Diverticulita necomplicată este tratată cu antibiotice orale cu acoperire gramnegativă şi anaerobă (chinolonă + metronidazol, SAU amox-clavulanat), AINS şi narcotice pentru ameliorarea durerii. Dieta lichidă oferă o oarecare ameliorare a simptomelor, dar nu este necesară.

Diverticulita complicată necesită antibiotice IV. Păstraţi NPO şi obţineţi consultaţie chirurgicală pentru toţi pacienţii cu peritonită sau perforaţie.

Rezecţia electivă a diverticulilor este în general rezervată pacienţilor cu > 1 episod de diverticulită odată ce inflamaţia acută s-a rezolvat.

Cancerul de colon poate apărea la 9% dintre pacienţi; screening-ul este indicat după ce episodul acut se rezolvă.

Co mpl iCat io n S

Perforaţie, obstrucţie, stricturi, fistule, formare de abcese, sepsis.

Apendicita este cea mai frecventă indicaţie pentru intervenţia chirurgicală de urgenţă şi cea mai frecventă urgenţă chirurgicală în timpul sarcinii. Prezentarea sa poate fi foarte variabilă, iar apendicita ratată rămâne a treia cauză principală a proceselor de malpraxis în medicina de urgenţă (EM).

Diagnostic SiS

Numărul de globule albe (WBC) este crescut în 80%-90% din cazuri, dar este nespecific. Proteina C reactivă (CRP) are sensibilitate şi specificitate slabe în mod izolat, dar poate fi utilă atunci când este luată în considerare împreună cu numărul de leucocite. Analiza de urină poate arăta piurie uşoară, sterilă, dar piuria sinceră (> 20 WBC/hpf) şi hematuria sugerează foarte mult o sursă urinară.

Ecografia de compresie gradată este testul de elecţie la gravide şi la copii; un test pozitiv demonstrează un apendice care este necompresibil sau > 6 mm în diametru. Este 75%-90% sensibil şi 85%-95% specific, dar are o sensibilitate slabă în perforaţie.

Scanarea CT este testul de elecţie la adulţii care nu sunt însărcinate. Are o sensibilitate excelentă (87%-100%) şi specificitate (89%-90%). Prezenţa eşuării de grăsime periapendiculară este cea mai specifică constatare; Alte constatări includ un apendice inf amed care nu se umple cu contrast, inflamaţie pericecală, abces, flegmon

sau colectare de lichid. Mai multe studii recente sugerează că scanările CT fără contrast oral sunt suficiente pentru a evalua apendicita, dar rezultatele variază în funcţie de instituţie şi de experienţa radiologului. Radiografiile plan nu sunt utile.

CT cu contrast rectal are cea mai mare specificitate şi evită contrastul oral, dar poate fi nepractic.

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) este de obicei rezervată pacienţilor gravide cu ecografii echivoce.

tr Eat mEn t

Consultaţia chirurgicală rapidă pentru apendicectomie este standardul de îngrijire. Diagnosticul şi intervenţia întârziate pot duce la dezvoltarea gangrenei, perforaţiei şi sepsisului; cu toate acestea, observarea clinică cu examinări abdominale în serie poate fi justificată dacă diagnosticul nu este clar.

Pacienţii cu risc ridicat (de exemplu, bărbaţii cu prezentaţii clasice) ar trebui să aibă o evaluare chirurgicală promptă înainte de imagistică pentru a reduce expunerea la radiaţii.

Păstraţi NPO, administraţi lichide, antibiotice (de exemplu, Pip-Tazo sau Ertapenem) şi medicamente pentru durere; opiaceele nu ascund evaluarea chirurgicală şi nu trebuie niciodată reţinute din acest motiv.

Co mpl iCat io n S

Perforaţie (20% din cazuri) cu peritonită rezultată, formarea abcesului şi infecţie sistemică progresivă

PROCTOCOLITA DE RADIAŢII

Proctocolita prin radiaţii este o toxicitate comună a radioterapiei la nivelul abdomenului sau pelvisului, care apare la 50%-75% dintre pacienţii trataţi. Poate fi acută (în timpul sau la scurt timp după tratament) sau cronică (întârziată cu 2 ani sau mai mult). Simptomele rezultă din inflamaţia colonului şi edem asociat cu moartea celulară. Pot apărea, de asemenea, fibroză şi ischemie.

p at ho phySio logy

Boală acută: radicalii liberi de oxigen provoacă leziuni ale ADN-ului celular şi încetinesc înlocuirea epiteliului intestinal în mod normal, ducând la ulceraţii. Inflamaţia submucoasă determină creşterea secreţiilor şi sângerări.

Boală cronică: Endarterita progresivă determină scăderea perfuziei. Înrăutăţirea ischemiei intestinale provoacă ulceraţii, cicatrici, săgeţi şi posibil perforaţii.

Simptomul mS

Acut: Debut de sângerare, durere abdominală şi tenesmus în timpul terapiei cu radiaţii.

Cronic: debut mai lent al simptomelor gastrointestinale la luni până la ani după radioterapie; simptomele includ diaree, tenesmus, fistule (oriunde, dar rectovaginale cel mai frecvent) şi stricturi.

Ex a min at io n

Ca şi în cazul altor tipuri de colită, pacienţii pot prezenta sensibilitate abdominală la palpare şi sânge macroscopic sau microscopic în scaun.

Difere En t ia l

CU, boala Crohn, colită infecţioasă, colită ischemică, enterită prin radiaţii (intestinul subţire).

Diagnostic SiS

Forma acută este diagnosticată clinic având în vedere simptome adecvate cu antecedente de radioterapie. În general, testele specifice nu sunt necesare în ED, dar luaţi în considerare testarea pentru a exclude cauzele enteritei infecţioase. Endoscopia este de obicei efectuată în ambulatoriu.

Boala cronică este un diagnostic de excludere; nici endoscopia şi nici biopsia nu sunt diagnostice, dar pot prezenta modificări sugestive şi/sau exclude diagnostice alternative.

Luaţi în considerare CT pentru pacienţii cu simptome obstructive pentru a evalua malignitatea recurentă; RMN-ul este testul de elecţie pentru suspiciunea de fistulă.

tr Ea tm En t

Clismele cu steroizi sau sucralfat, scăderea dozelor de radiaţii şi balsamurile pentru scaune pot ajuta. Dovezi limitate susţin steroizii topici + metronidazol în bolile cronice.

Co mpl iCat io n S

Formarea stricturilor poate fi tratată cu dilatare endoscopică; obstrucţia intestinului gros (LBO) şi formarea fistulei pot necesita rareori intervenţie chirurgicală.

SINDROMUL CESTULUI IRITABIL

O tulburare cronică funcţională a intestinului cu etiologie incertă, caracterizată prin dureri sau disconfort abdominal şi modificări ale frecvenţei şi formei scaunului. Odinioară considerată o tulburare pur psihologică, teoriile actuale asociază simptomele cu motilitatea/senzaţia intestinală dezordonată. Prin definiţie, nu există o anomalie structurală

GI sau o boală medicală subiacentă. Este mai frecvent la femei; vârsta medie de debut este de 20 de ani.

Simptomul mS

În absența simptomelor de alarmă (vezi următorul text), Criteriile Roma III definesc sindromul colonului iritabil (IBS) ca durere/disconfort abdominal recurent timp de > 3 zile/lună în ultimele 3 luni ŞI cel puțin două dintre următoarele: îmbunătățirea odată cu defecarea, modificarea frecvenței scaunului și/sau modificarea formei scaunului.

Simptomele sugestive suplimentare includ urgența, eliminarea mucusului, balonarea și o asociere cu supărare/stres emoțional. Dispepsia și greața pot fi, de asemenea, prezente.

■ Simptomele de alarmă pledează împotriva IBS și includ debut după vârsta de 50 de ani, scădere în greutate, anorexie, scaune cu sânge și diaree nocturnă.

Ex a min at io n

Examenul abdominal este în general benign, dar poate evidenția sensibilitate ușoară, difuză sau localizată, de obicei în LLQ (asociată cu colonul sigmoid).

Diagnostic SiS

Excludeți patologia urgentă; nu există teste de laborator/imagistice specifice sau de confirmare pentru IBS, iar diagnosticul trebuie pus în cadrul asistenței medicale primare.

tr Eat mEn t

Oferiți măsuri de reasigurare, trimitere de îngrijire primară și măsuri de precauție pentru returnare; evitați diagnosticarea oficială a IBS de la ED. Managementul medical variază în funcție de simptomele predominante, dar poate include modificări ale dietei/comportamentale, antispastice, antidepresive, laxative sau antidiareice.

OBSTRUCȚIA INTESTINULUI GROS

Obstrucția mecanică a colonului se datorează unei bariere fizice care împiedică trecerea conținutului intestinal prin tractul gastro-intestinal. Spre deosebire de SBO, cauza sunt rareori aderențe sau hernii. Cauzele comune sunt enumerate în Tabelul 11.9.

p at ho phySio logy

Creşterea presiunii intraluminale din cauza obstrucţiei mecanice compromite fluxul de sânge către peretele intestinal, ducând la edem, pierderi de lichide transudative şi deshidratare. Scăderea fluxului arterial determină ischemie şi eventual perforaţie. Translocarea bacteriană poate duce la sepsis.

Simptome mS/Examinare

Simptomele includ dureri abdominale, distensie, greaţă, vărsături (uneori feculente dacă obstrucţia este distală) şi incapacitatea de a trece fatul sau scaunul.

Examenul arată distensie abdominală, sensibilitate şi/sau timpan. În mod clasic, zgomotele intestinale ascuţite şi crescute sunt auzite devreme, urmate de zgomote intestinale scăzute sau absente mai târziu în cursul cursului.

Diagnostic SiS

Radiografia abdominală (AXR): este puţin probabil să dezvăluie locaţia specifică sau cauza unei LBO, dar poate demonstra niveluri de lichid din aer sau aer liber; diametrul cecal > 12 cm este asociat cu risc mai mare de perforare.

CT: Examinarea cu contrast poate delimita localizarea obstrucţiei, etiologia şi obstrucţia parţială versus completă.

Clismă de contrast/sigmoidoscopie: Luaţi în considerare candidaţii chirurgicali slabi cu cauza necunoscută a obstrucţiei; exclude mai precis pseudo-obstrucţia decât imagistica.

tr Ea tm En t

Înlocuirea lichidelor/electroliţilor, controlul durerii şi tubul NG dacă vărsături şi/sau distensie semnificative. Managementul definitiv variază în funcţie de etiologie (vezi Tabelul 11.9).

Antibioticele sunt indicate pentru suspiciunea de perforare sau semne de toxicitate.

Consultaţia chirurgicală de urgenţă este justificată în cazurile de apel.

AXR, CT cu raze X abdominale, tomografie computerizată; LBO, obstrucţie a intestinului gros; NG, nazogastric; NPO, nimic pe gură; LLQ, cadranul inferior stâng.

Co mpl iCat io n S

Perforaţie intestinală (cu rata mortalităţii de 40%). Colita acută poate apărea din cauza ischemiei intestinale.

anorectal

ABSCES ANORECTAL

Include abcesul perianal mai limitat (abces anorectal simplu), precum şi abcesul perirectal mai extins (abces anorectal complex). Pacienţii prezintă dureri ano-rectale, febră şi masă perirectală palpabilă.

FIGURA 1 1 . 5 . Volvul sigmoid. Observaţi distensia intestinului gros şi a dungii centrale, dând un aspect de „boabe de cafea". (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.)

O mamă îşi aduce copilul în vârstă de 9 luni la urgenţă pentru evaluarea scaunelor cu sânge. Recent, copilul a avut scaune mai puţin frecvente cu sânge roşu aprins şi a plâns neconsolat în timpul şi imediat după mişcările intestinale. Ce este

diagnostic probabil?

p at ho phySio logy

Obstrucţia formării abcesului local al glandei anale (polimicrobiene) răspândită în spaţiile potenţiale locale (perianal, ischiorectal, intersfincterian, supralevator, postanal)

Alte cauze: boala Crohn, traumatisme, cancer, radiaţii, TBC

Abcesul perianal

Simptome mS/Examinare

Masa sensibila usor palpabila, aproape de marginea anala, de obicei linia mediana posterioara

Durerea poate fi mai agravată înainte de defecare şi cu manevrele Valsalva.

Diagnostic SiS

Abcesul perianal simplu este un diagnostic clinic; CT poate exclude suspiciunea de implicare perirectală.

tr Ea tm En t

Abcesele mici, necomplicate, izolate pot fi drenate în UR; toate celelalte abcese şi pacienţii cu aspect febril/toxic necesită consult chirurgical. Folosiţi o incizie încrucişată sau eliptică cât mai aproape de anus pentru a minimiza formarea fistulei. Pot fi utilizate incizii liniare simple, dar necesită împachetare şi urmărire de 24 de ore.

Antibioticele, de regulă, nu sunt necesare, dar trebuie utilizate în caz de febră, leucocitoză, celulită supraiacentă sau la pacienţii imunocompromişi.

Băi calde de şezut începând cu 24 de ore, verificarea plăgii de 48 de ore, trimitere pentru urmărirea chirurgiei colorectale. Anunţaţi pacienţii cu privire la o rată ridicată de recurenţă.

Co mpl iCat io n S

Recidivă, fistule, leziuni sfincterului, sepsis.

Abces perirectal

Include abcese ischiorectale, intersfincterice, supraelevatoare şi postanale.

Simptome mS/Examinare

A se vedea figura 11.6 pentru locaţiile comune ale abceselor perirectale.

Abces ischiorectal: durere surdă cu puţine semne exterioare; când sunt prezente, sensibilitatea şi induraţia sunt mai laterale faţă de un margine ală decât cu abcesul perianal.

Abces intersfincterian: durere cu defecaţie, secreţii rectale, febră, masă la examenul rectal.

Abces supraelevator: dureri fesiere sau perirectale; puţine semne exterioare.

Diagnostic SiS

CT va identifica abcesele pelvine mari, dar este inadecvat pentru abcese perianale mici şi tracturi fistulare; Pot fi necesare RMN şi ultrasunete.

tr Eat mEn t

Consultatie chirurgicala; toate abcesele perirectale trebuie drenate în sala de operaţie, având în vedere adâncimea extensiei şi incidenţa mare a recidivelor. Antibioticele sunt indicate dacă sunt complicate de boală valvulară, imunocompromis, celulită înconjurătoare, leucocitoză sau febră.

Co mpl iCat io n S

Recidivă, fistule, leziuni sfincterului, sepsis.

FISTULA ANALĂ

Fistulele anale rezultă cel mai frecvent din abcese perianale/perirectale şi se prezintă în mod similar cu adăugarea de scurgeri persistente, pătate de sânge şi neplăcute. Când sunt obstrucţionate/infamate intermitent, se formează abcese recurente.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Ecografia transrectală/endosonografie sau RMN de preferat. CT şi fistulografia au capacitate limitată de a defini abcese şi tracturi mici. Tratamentul este chirurgical.

ABSCES PILONIDAL

Abcesele pilonidale sunt dobândite, infecţii cronice ale foliculilor de păr despicături fesieri peste regiunea sacră/perianală care apar mai frecvent la bărbaţii tineri obezi, hirsuti (rare > 40 de ani). Abcesele pilonidale nu au legătură cu anorectul în niciun fel şi nu trebuie confundate cu abcesele perirectale, fistulele sau sinusurile sacrococcigiene.

Simptome mS/Examinare

Masă delicată, fluidă de-a lungul pliului fesier superior, cu sau fără tractul sinusal drenant. Situat pe linia mediană posterioară peste sacrum/coccis.

tr Ea tm En t

I&D longitudinală laterală, ± împachetare şi trimitere pentru urmărire chirurgicală pentru o posibilă excizie largă, având în vedere rata mare de recidivă. Antibioticele nu sunt indicate în mod obişnuit.

Co mpl iCat io n S

Recidiva (~40%) şi formarea de fistulă sunt frecvente; cazuri rare de carcinom cu celule scuamoase asociate. Hidradenita supurativă perianală se prezintă în mod similar şi este adesea diagnosticată greşit ca boală pilonidă.

PROCTITA

Proctita - inflamaţia mucoasei rectale - este cel mai adesea cauzată de infecţii cu transmitere sexuală (ITS), dar poate fi cauzată şi de agenţi patogeni enterici, tratamente cu radiaţii sau CU. ITS ale anusului sunt de obicei cauzate de sexul anal, dar sunt ocazional răspândite din vagin sau scrot (de exemplu, limfogranulomul venerean, gonoreea). Dacă un pacient are una dintre aceste ITS, presupuneţi că sunt prezente şi altele. Tabelul 11.10 enumeră ITS care cauzează de obicei proctită.

PURITUS ANI

Mâncărime/zgâriere nedureroasă, incontrolabilă a zonei perianale. Este mai frecventă la bărbaţi, în lunile de vară şi este de obicei mai rău noaptea.

Luaţi în considerare igiena precară, bolile sistemice, infecţiile parazitare şi fungice. Doar anamneza şi examinarea identifică, în general, cauza.

Tratamentul necesită o igienă îmbunătăţită şi identificarea/tratamentul cauzei subiacente (de exemplu, permetrin pentru oxiuri/scabie, antifungice, băi de şezut).

TABELUL 1 1 . 1 0 . ITS care cauzează proctită

SNC, sistemul nervos central; 5-FU, fluorouracil; HPV papilomavirus uman; LGV limfogranulom venerean; ITS, infecţie cu transmitere sexuală.

FISA ANALĂ

Ruptura superficială, liniară, în canalul anal după trecerea fecalelor dure. Frecvent la adulţii tineri, dar este şi cea mai frecventă cauză de sângerare rectală la sugari şi copii.

Simptomul mS

Durere ascuţită, intensă în timpul şi imediat după mişcările intestinale şi sângerare mică, de culoare roşie aprinsă, în special pe hârtie igienică.

Ex a min at io n

Fisurile apar pe linia mediană anterioară (mai puţin frecventă) sau posterioară la femei; sunt pe linia mediană, dar rareori anterioare la bărbaţi (1%). Fisurile care apar în afara liniei mediane sunt adesea asociate cu boli sistemice (de exemplu, Crohn, virusul imunodeficienţei umane [HIV], TB, carcinom anal, sifilis). Se poate vedea „triada de fisuri" clasică de grămadă santinelă, ulcer profund şi papilele anale mărite.

tr Ea tm En t

■ Începe cu igiena anală meticuloasă şi regimul WASH: apă caldă, analgezice, dedurizatoare pentru scaun, dietă bogată în fibre. Băile fierbinţi de şezut ameliorează spasmul sfincterian.

■ Pentru cazurile cronice/recurente, unguentul local cu nitroglicerină sau gelul de nifedipină cu lidocaină şi injecţiile cu toxină botulină scad presiunea de repaus a canalului anal. Chirurgia este rezervată eşecurilor terapiei medicale.

CORPURI STRĂINE RECTALE

Simptome mS/Examinare

Pacienţii pot fi reticenţi în a furniza un istoric şi a descrie doar durerea rectală, sângerarea sau constipaţia. Se poate prezenta cu perforaţie (adică, peritonită, şoc, febră).

Diagnostic SiS

AXR pentru a delimita dimensiunea, locaţia şi numărul de corpuri străine (şi orice semne de perforaţie).

■ Examenul rectal digital şi/sau anoscopul vor localiza majoritatea corpiilor străini.

tr Eat mEn t

■ Îndepărtarea suică sau colonoscopică pentru corpuri străine mari sau cu margini ascuţite; corpii străini simpli pot fi îndepărtaţi în DE. Recomandările variază în ceea ce priveşte rolul sedării; Pacienţii treji pot ajuta la îndepărtarea cu Valsalva, dar vor avea relativ mai multă tensiune musculară. Daţi cel puţin o benzodiazepină pentru anxioliză/relaxare musculară. Toţi pacienţii trebuie supuşi sigmoidoscopiei după îndepărtare pentru a căuta leziuni ale mucoasei şi/sau perforaţii.

Tehnicile posibile de îndepărtare includ:

Anestezicul local injectat circumferenţial în sfincterul intern pentru relaxarea muşchilor, reduce durerea.

Cateter(e) Foley plasat(e) dincolo de obiect şi inf atat; aceasta rupe tensiunea de vid cu peretele intestinal şi oferă tracţiune.

Trageţi obiectul înainte cu pensele inelare şi/sau cu degetele. Presiunea suprapubiană poate ajuta la îndepărtare.

Co mpl iCat io n S

Perforaţie, obstrucţie, segmente intestinale ischemice; dacă este suspectat, administraţi antibiotice, consultaţi o intervenţie chirurgicală şi obţineţi imagistică. Lacerаţiile mucoasei sunt sugerate de durere crescută sau sângerare rectală după îndepărtare; sigmoidoscopia este diagnostica.

HEMOROIZI

Hemoroizii sunt complexe vasculare care căptuşesc şi protejează canalul anal; acestea devin simptomatice cu activităţi şi tulburări care cresc presiunea venoasă, provocând ingurgitare. Venele/arteriolele hemoroidale engordate, prolapsate sau trombozate provoacă simptome.

Intern: situat proximal de linia dintată; acoperit cu epiteliu mucoasa insensibil

Extern: situat distal faţă de linia dentată; acoperit cu epiteliu scuamos bogat inervat

Simptome mS/Examinare

Intern: sângerare nedureroasă, roşu-aprins, ± secreţii mucoase. Ele devin dureroase atunci când apare prolapsul (gradul doi = prolaps temporar în timpul defecării; gradul trei = prolapsul care necesită reducerea manuală; gradul patru = prolaps ireductibil). Prolaps persistent de gradul patru şi poate duce la strangulare, tromboză şi gangrenă/infecţie semnificativă (Figura 11.9).

Extern: poate fi observat prin inspecţie vizuală şi poate fi dureros chiar şi cu tromboză minimă; atunci când sunt trombozate acut, sunt albastre, bombate şi extrem de dureroase.

tr Eat mEn t

Hemoroizi necomplicaţi (externi netrombozaţi şi interni neprolapsaţi): băi calde de şezut, laxative în vrac/dietă bogată în fibre, topice fără prescripţie medicală (OTC); evitaţi utilizarea prelungită a corticosteroizilor topici.

Hemoroizi interni prolapsaţi: trimitere chirurgicală pentru: ligatură cu bandă, scleroterapie sau hemoroidectomie. Hemoroidectomia urgentă este indicată pentru hemoroizii interni nereductibili, trombozaţi sau gangrenoşi.

Hemoroizii externi trombozaţi < 48 de ore pot fi excizaţi în ED pentru a calma durerea. Lidocaina cu epinefrină (pentru a minimiza sângerarea) trebuie injectată la cupola hemoroizului, urmată de o incizie eliptică şi îndepărtarea cheagurilor. Rana trebuie împachetată şi pacientul trebuie să înceapă băile de şezut acasă.

Co mpl iCat io n S

Recidivă, infecţie, formare de fistulă, formare de abces, sepsis.

PROLAPS RECTAL (PROCIDENŢIE)

Prolapsul incomplet implică doar mucoasa rectală, de obicei la copiii cu constipaţie simplă sau boală diareică (deşi poate fi asociat cu fibroză chistică [FC], malnutriţie sau infecţii parazitare). Prolaps complet implică

FIGURA 1 1 . 9 . Localizări frecvente ale hemoroizilor interni. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2011.)

toate straturile rectului din cauza laxităţii structurilor de ataşament, de obicei femei în vârstă cu constipaţie cronică.

Simptome mS/Examinare

O masă rectală este observată după defecare sau efort; aceasta poate fi redusă manual de către pacient sau văzută ca o masă umflată, ulcerată la examinare. Alte simptome includ secreţii mucoase sângeroase, incontinenţă fecală, durere surdă şi miros urât.

tr Ea tm En t

Incercati de reducere manuala cu presiune usoara, continua, ± sedare; intervenţia chirurgicală este necesară dacă reducerea eşuează. Trataţi constipaţia. Trimiteţi toţi adulţii pentru endoscopie pentru a exclude leziunea de bază/punctul de plumb (de exemplu, IBD, tumoră, polipi, ulcer rectal).

TUMORI ANORECTALE

Vezi Tabelul 11.11.

TABELUL 1 1 . 1 1 . Clasificarea tumorilor anorectale după localizare

Simptome mS/Examinare

Simptome nespecifice: prurit, durere, sângerare cu scaun, senzaţie de nodul

Anorexie progresivă, scădere în greutate, diaree, constipaţie, tenesmus

Detectabil prin examinare vizuală şi digitală atentă

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Anoscopia permite vizualizarea directă a leziunilor; CT este utilă în evaluarea extinderii bolii. Cancerul anal este corelat cu HIV, iar testarea este, în general, recomandată dacă statusul HIV este necunoscut.

PROCTALGIE

Sindroame slab definite de durere ano-rectală în absenţa unei tulburări organice identificabile. Sindromul levator ani (presiune surdă cauzată de defecare şi şezut prelungit)

și proctalgia fugax (spasme anorectale intense, dureroase, care durează < 30 de minute) sunt cele mai frecvente.

Simptome mS/Examinare

Sindromul Levator ani: durere surdă, dureroasă. Mușchii ridicatori sensibili, contractați la examinare.

Proctalgia fugax: Debut brusc, simptome scurte, consistente cu fiecare episod.

Difere En t ia l

Cauzele durerii pelvine cronice (tumori/mase, endometrioză), sindromul cauda equin.

tr Ea tm En t

Dovezi limitate/anecdotice pentru băi de șezut, masaj cu ridicători, nitrați topici și/sau diazepam.

Tulburări hepatice

ICTER

Icterul este o decolorare galbenă a ochilor (icterul sclerelor), a suprafețelor mucoasei și a pielii din cauza acumulării de bilirubină (> 3 mg/dL) și a depunerilor în țesuturile corpului. Hiperbilirubinemia rezultă fie din supraproducție,

metabolism inadecvat sau scăderea excreției bilirubinei (de exemplu, cauze prehepatice, hepatice și posthepatice). Determinarea cauzei de bază începe cu determinarea dacă hiperbilirubinemia este conjugată (directă) sau neconjugată (indirectă). Vezi tabelul 11.12 pentru diagnosticul diferențial al icterului.

Simptomul mS

Întrebați despre consumul de alcool, consumul de droguri IV, antecedente de transfuzie de sânge, prodrom viral, febră, dureri abdominale, malignitate, ingerare și sarcină.

Simptomele depind de etiologia subiacentă. Poate include prurit, modificarea urinei sau a scaunelor, greață/vărsături, dureri abdominale (infamație hepatică, obstrucție biliară), circumferință abdominală crescută (ascita) și confuzie (encefalopatie).

Ex a min at io n

■ Icterul apare mai întâi sub conjunctiva limbii se răspândește caudal; cu toate acestea, gradul de răspândire nu prezice cu exactitate nivelul bilirubinei serice.

TABELUL 1 1 . 1 2 . Diagnosticul diferenţial al icterului

ASOCIAT l Abs p At tern etiOgie

SIDA, sindromul imunodeficienţei dobândite; APAP, N-acetil-p-aminofenol; AST/ALT, aspartat aminotransferaza/alanin transaminaza; HELLP, hemoliză, enzime hepatice crescute şi trombocite scăzute; INH, izoniazidă; PT/PTT, timp de protrombină/timp parţial de tromboplastină.

Hiperbilirubinemie neconjugată: culoarea normală a scaunului şi a urinei, icter uşor; splenomegalia poate fi prezentă cu hemoliză.

Hiperbilirubinemie conjugată: dureri abdominale RUQ, urină închisă la culoare şi scaune deschise la culoare dacă se datorează obstrucţiei biliare; pruritul este frecvent cu colestaza; stigmatele bolii hepatice sunt observate cu cauze hepatocelulare.

Diagnostic SiS

Timpul de protrombină/timpul parţial de tromboplastină (PT/PTT) poate fi crescut în disfuncţia hepatică.

Lipaza poate fi crescută în coledocolitiază.

Hemoleucograma completă (CBC) poate arăta trombocitopenie în boala hepatică cronică, anemie în hemoliză.

Creşterea fosfatazei alcaline (ALP) sugerează obstrucţie; y-glutamil transferaza (GGT) crescută confirmă sursa hepatică a ALP.

Gazele din sângele arterial (ABG) sunt utile pentru a evalua acidoză dacă se suspectează insuficienţă hepatică fulminanta.

Nivelul de acetaminofen pentru ingestii suspectate.

Ecografia este modalitatea imagistică de elecţie, cu excepţia cazului în care se suspectează o malignitate.

HEPATITA

FACT CHEIE

Termenul de hepatită se referă în linii mari la inflamația ficatului. Hepatita virală este cea mai frecventă cauză în Statele Unite. Hepatitele B și C pot evolua către hepatită cronică, iar hepatita C este cauza principală a transplantului de ficat în Statele Unite. Alte cauze ale hepatitei includ infecțiile bacteriene și parazitare, tulburările imunitare și medicamentele eliberate pe bază de rețetă sau expunerile toxice.

Hepatita A

Virusul hepatitei A (HAV) (ARN picornavirus) este endemic la nivel mondial. În Statele Unite, aproape jumătate dintre adulții care locuiesc în mediul urban sunt seropozitivi pentru anticorpul anti-HAV; până la 70% din cazuri sunt asimptomatice. Vaccinarea de rutină a copiilor din Statele Unite a mutat povara cazurilor noi, în principal, către călătorii internaționali adulți și bărbații care fac sex cu bărbați (HSH). Majoritatea pacienților se recuperează complet în 2 luni, aproape toți în 6 luni.

transmitere

Perioada de incubație este de 30 de zile.

Fecal-oral prin alimente și apă contaminate și practici sexuale.

Fără stare cronică de purtător după infecție.

Simptomul mS

Majoritatea cazurilor sunt subclinice, mai ales la copii. Poate prezenta o boală asemănătoare și durere RUQ, urmată de debutul icterului și prurit.

Cele mai frecvente constatări ale examinării sunt hepatosplenomegalia și icterul.

Prezentările atipice includ insuficiență hepatică fulminanta și colestază (icter prelungit, profund). Boala recidivanta este rară numai în cazul infecției cu HAV.

Diagnostic SiS

■ Istoric: Întrebați-vă despre contactele bolnave, furnizarea de apă necorespunzătoare, călătoriile și alimentele potențial contaminate (de exemplu, scoici și ceapă verde) și istoricul sexual – în special MSM.

Laboratoare: IgM anti-HAV crescut este diagnostic la pacientul simptomatic. Titrurile IgM anti-HAV și imunoglobulină G (IgG) anti-HAV cresc în timpul infecției acute. Titrurile de imunoglobuline M (IgM) atinge vârful în prima săptămână de boală clinică și dispar în 3-6 luni; Titrurile de IgG rămân ridicate pe viață.

tr Eat mEn t

de susținere; rareori evoluează spre infecție fulminanta.

Pacienți nevaccinati cu expunere la HAV: profilaxie cu vaccin HAV sau imunoglobuline (IG); vaccinarea este de preferat. Pacienții cu imunodepresie sau cei cu alte boli hepatice trebuie să primească atât vaccinul, cât și imunoglobulină (Ig).

Evitați alcoolul și orice medicamente hepatotoxice ușor de evitat (de exemplu, acetaminofen) în timpul infecției acute; cu excepția cazurilor de disfuncție hepatică marcată, medicamentele metabolizate hepatic nu trebuie întrerupte în mod obișnuit.

Manipulatorii de alimente nu trebuie să se întoarcă la muncă până când icterul nu dispare.

LLpatita B

Hepatita B este un virus ADN parțial dublu catenar. 10% dintre persoanele infectate vor dezvolta infectie cronica cu hepatita B. Vârsta la infecție este invers legată de riscul de infecție cronică. Dintre toți pacienții cu virusul hepatitei cronice B (VHB), 15%-20% dezvoltă ciroză și 10%-15% dezvoltă carcinom hepatocelular. VHB este mult mai infecțios decât HIV sau Hep C.

transmitere

Perioada de incubație este de la 6 săptămâni până la 6 luni.

Fetal matern (cea mai frecventă cauză la nivel mondial)

În primul rând prin expunere parenterală/consum de droguri IV. Transmiterea sexuală este posibilă. Transmiterea prin transfuzie de sânge este rară.

Simptomul mS

Simptome similare cu hepatita A.

Diagnostic (tabelul 1 1.13)

HBsAg: antigenul de suprafață al hepatitei B; indică infecție activă (acută sau cronică).

TABELUL 1 1 . 1 3 . Modele serologice pentru infecția cu hepatită B

IgG, imunoglobulina G; IgM, imunoglobulina M.

Anti-HBs: Anticorp la HBsAg; indică o infecție virală sau o imunizare anterioară.

Anti-HBc: Anticorp (IgM sau IgG) la antigenul central al hepatitei B; IgM este un marker precoce al infecţiei, în timp ce IgG este cel mai bun marker pentru expunerea anterioară la HBV. IgM poate deveni detectabilă şi în reactivarea HBV.

HBeAg: antigenul hepatitei Be; proporţional cu cantitatea de virus intact şi, prin urmare, cu infecţiozitatea. Unele variante de VHB (numite mutanţi precore) nu pot produce AgHBe.

Anti-HBe: Anticorp la HBeAg; rezolvarea infecţiei cu VHB şi scăderea infecţiozităţii.

tr Eat mEn t

Tratamentul hepatitei acute este în primul rând de susţinere cu evitarea agenţilor hepatotoxici; transferul la un centru capabil de transplant ar trebui să aibă loc în hepatita fulminată.

Hepatita cronică B: Antiviralele sunt adesea folosite pentru a suprima replicarea virală la cei cu dovezi de infecţie şi leziuni în curs.

Profilaxia post-expunere

Sursă pozitivă pentru AgHBs: Persoanele complet vaccinate trebuie să primească rapel. Persoanele parţial vaccinate trebuie să primească imunoglobuline împotriva hepatitei B (HBIG) în decurs de 24 de ore şi să îşi completeze seria de vaccinare. Persoanele nevaccinate trebuie să primească vaccinul HBIG şi hepatita B.

HBsAg sursă necunoscută/negativă: iniţiaţi sau completaţi seria de vaccinare.

tbpatita C

Hepatita C este cea mai frecventă infecţie transmisă prin sânge şi principala cauză a bolii hepatice cronice în Statele Unite; 75%-85% dintre persoanele infectate vor dezvolta infectie cronica cu hepatita C. În prezent, nu există vaccin pentru hepatita C.

transmitere

Perioada de incubaţie este în medie de 6-7 săptămâni.

Consumul de droguri injectabile sau transfuzia de produse din sânge înainte de 1992 sunt cauzele predominante în Statele Unite şi Europa. (De asemenea, sunt implicate înţepătura cu ac, dializa şi alte expuneri parenterale.)

Transmiterea sexuală este posibilă, dar rară; parteneri multipli şi/sau BSH rămân factori de risc.

Simptome mS/Examinare

Virusul hepatitei C acute (VHC): Majoritatea pacienţilor sunt asimptomatici; poate avea simptome uşoare asemănătoare cu f uşoare şi icter.

VHC cronică: de obicei asimptomatic până când se dezvoltă ciroza. De asemenea, se poate prezenta cu crioglobulinemie asociată cu o erupție cutanată vasculitică (vasculită leucocitoclastică), artralgii, sindrom sicca și glomerulonefrită membranoproliferativă.

Diagnostic SiS

Hepatită acută: reacția în lanț a polimerazei ARN (PCR) și HCV Ab

Screening: anticorp HCV (pozitiv la 4-6 săptămâni după infecție) și PCR calitativ (pozitiv la 1-2 săptămâni după infecție); screening-ul pacienților cu factori de risc sau cu valori crescute persistente ale transaminazelor

Confirmare: PCR calitativ sau test imunoblot recombinant (RIBA)

tr Eat mEn t

Infecție acută/profilaxia prin înțepătură cu ace: Momentan nu este recomandat.

VHC cronică: Tratamentul cu sofosbuvir, peginterferon și/sau ribavirină poate fi curativ la pacienți selectați.

Ebpatita D

Hepatita D este un virus ARN defect care necesită prezența simultană a virusului hepatitei B gazdă pentru a se replica. Transmiterea este similară cu hepatita B și poate avea un risc mai mare de boală fulminantă. Diagnosticul se face prin anti-HDV pozitiv. Tratamentul este cu interferoni.

O femeie de 40 de ani cu antecedente de tuberculoză latentă, dar fără antecedente de consum de alcool sau de boli hepatice anterioare, prezintă mii de icter și transaminaze. Ce este

etiologia cea mai probabilă?

hepatita E

Infecția cu virusul hepatitei E (HEV) este neobișnuită în Statele Unite, dar poate fi luată în considerare la pacienții care se întorc din zone endemice (Asia, Africa, Rusia). Se asociază cu transmiterea fecal-orală și evoluția clinică este similară cu hepatita A, dar este în general mai severă. Rata mortalității este ridicată la gravide (10%-20%). Diagnosticul se face prin IgM anti-HEV pozitiv (infecție acută) și anti-HEV (expunere prealabilă). Tratamentul este de susținere.

Ebpatita indusă de ETug

Hepatita indusă de medicamente variază de la boală subclinică cu teste anormale ale funcției hepatice (LFT) până la insuficiență hepatică fulminantă. Deși de obicei ușoară,

reprezintă jumătate din cazurile de insuficienţă hepatică fulminantă din Statele Unite. Poate fi caracterizat ca intrinsec (efect toxic direct) sau idiosincratic (leziune mediată imunologic) şi ca necroinf ammator (hepatocelular), colestatic sau mixt; vezi Tabelul 11.14 pentru o listă a toxinelor comune care provoacă leziuni hepatice.

FACT CHEIE

Creşterile aspartat aminotransferazei/alanin transaminazei (AST/ALT) > 3,5 ori normal reprezintă „hepatotoxicitate moderată." Creşteri > de 5 ori normale sunt considerate „severe"

Factorii de risc includ vârsta înaintată, sexul feminin, utilizarea unui număr tot mai mare de medicamente eliberate pe bază de prescripţie medicală, boala hepatică subiacentă, insuficienţa renală şi alimentaţia deficitară.

Ebpatita aitoimună

O hepatită cronică mediată imun, cel mai frecvent întâlnită la femeile tinere. Este împărţit în 2 tipuri (Tipurile 1 şi 2) pe baza prezenţei anticorpilor specifici circulanţi. Prezentările variază de la descoperiri accidentale de LFT crescute până la ciroză avansată. Poate fi însoţită de semne ale altor boli autoimune (de exemplu, artrită, sindromul Sjogren, tiroidita) şi este adesea „declanşată" de infecţii virale, cum ar fi HAV.

Diagnosticul se face pe baza rezultatelor serologice şi histologice caracteristice după excluderea altor cauze. Tratamentul variază în funcţie de caz, dar este de obicei cu steroizi şi/sau azatioprină.

CIROZĂ

Ciroza este calea finală comună a multor boli hepatice, definită ca leziune hepatocelulară care duce la fibroză şi regenerare nodulară. Distrugerea hepatocitelor cauzează disfuncţii metabolice şi sintetice; fibroza restricţionează fluxul sanguin şi duce la hipertensiune portală. Inversarea poate apărea cu tratamentul unor boli hepatice cronice (de exemplu, HBV, HCV).

Hepatită datorată toxicităţii izoniazidei.

TABELUL 1 1 . 1 4 . Toxine care cauzează leziuni hepatice

Simptomul mS

Oboseala cronică și apetitul scăzut sunt frecvente. De asemenea, pierderea musculară, pierderea libidoului, impotență, dismenoree, tulburări de somn. Adesea asimptomatică până la dezvoltarea unei complicații acute.

Ex a min at io n

Stigmatele bolii hepatice cronice: eritem palmar, telangiectazie de păianjen, contracturi Dupuytren, ginecomastie, atrofie testiculară, unghii Terry (opacificare albă a două treimi proximale a unghiei)

Hipertensiune portală: Caput medusae, splenomegalie, ascita, varice

Encefalopatie hepatică: Fetor hepaticus, asterixis, confuzie

Diff Er En t ia l

Insuficiență cardiacă congestivă (ICC), sindrom nefrotic.

Diagnostic SiS

Biopsia hepatică este standardul de aur şi CT poate evidenţia modificări caracteristice ale ficatului/splei, dar ambele pot fi, în general, amânate în ambulatoriu.

Rezultatele testelor de laborator pot arăta trombocitopenie (sechestrare splenică), INR crescut şi albumină scăzută (j funcţie sintetică); LFT sunt de obicei normale sau doar uşor crescute.

Luaţi în considerare paracenteza diagnostică dacă sunt prezente ascita şi febră sau dureri abdominale (SBP).

tr Ea tm En t

■ Corectaţi deficienţele de coagulare electrolitice, nutriţionale şi/sau semnificative clinic. Abţineţi-vă de la alcool, trataţi boala de bază atunci când este posibil. Evitaţi AINS (insuficienţă renală).

■ Dacă este prezentă ascită, restricţionaţi sodiul alimentar şi luaţi în considerare terapia diuretică (spironolactonă ± diuretic de ansă). În cazul insuficienţei respiratorii semnificative, luaţi în considerare paracenteza de volum mare.

Co mpl iCat io n S

Encefalopatie hepatică, varice, sângerare gastrointestinală, ascită/TAS, sindrom hepatorenal, sindrom hepatopulmonar, carcinom hepatocelular (vezi următorul text)

PERITONITA BACTERIANĂ SPONTANĂ

Peritonita bacteriană spontană (SBP) este o infecţie bacteriană spontană a ascitei, probabil din cauza translocării bacteriilor din intestine în fluidul ascitic. Cel mai frecvent organism implicat este Escherichia coli. Alte organisme includ Streptococcus şi Enterococcus spp.

Simptome mS/Examinare

Ascita poate fi caracterizată prin slăbiciune schimbătoare, val de lichid şi coloane bombate. Se vede usor la ecografie.

TAS poate avea constatări fizice minime sau poate prezenta sensibilitate abdominală severă sau stare mentală alterată. Febra este adesea, dar nu întotdeauna, prezentă.

Diagnostic SiS

Paracenteza diagnostică este indicată la orice pacient cu ascită şi dureri abdominale, encefalopatie sau febră. (Mulţi autori recomandă corectarea INR înainte de paracenteză; datele care să susţină această practică sunt limitate.) Pozitiv pentru sBp dacă PMN-uri > 250 celule/mm3.

tr Eat mEn t

Cefalosporine de generaţia a treia (de exemplu, cefotaximă); iniţiază pe baza numărului de celule.

Profilaxia SBP: fluorochinolone sau TMP-SMX o dată pe zi; indicat pacientilor cirotici internati cu hemoragii gastrointestinale (3 zile); ascită cu proteină totală < 1,5 g/dL (în timpul spitalizării); sau ascită prezentă la un pacient cu antecedente de SBP.

Pacienţii care arată bine, cu un număr de celule liniştitor, dar cu risc crescut de SBP, trebuie să înceapă profilaxie şi să fie trimişi pentru monitorizare PCP sau GI.

ENCEFALOPATIE HEPATICĂ

Encefalopatia hepatică este cauzată de acumularea de deşeuri azotate în insuficienţa hepatică. Modificările neuropsihiatrice ale bolii hepatice constituie encefalopatie hepatică până la proba contrarie. Căutaţi factorii precipitanţi, inclusiv infecţia, sângerarea gastrointestinală, deshidratarea, tulburările metabolice, medicamentele sedative, hipoglicemia şi neaderarea la tratamentul encefalopatiei hepatice.

Simptome mS/Examinare

Insomnie cu inversare somn-veghe, schimbare de personalitate, confuzie, comă sinceră

Asterixis (încheietura f aps ritmic când este ţinută în extensie); fetor hepaticus (respiraţie mucegăită)

Diagnostic SiS

Diagnosticul este clinic. Nivelurile de amoniac din sânge sunt de obicei crescute, dar nu se corelează cu gradul de encefalopatie.

Peritonita bacteriana spontana.

tr Eat mEn t

Corectaţi factorii precipitanţi şi anticipaţi efectele adverse legate de tratament.

Lactuloză, administrată PO, PR sau prin NGT (efectele adverse includ deshidratarea şi hipokaliemia din diaree). Neomicină orală, rifaximină sau metronidazol.

Pacienţii cu encefalopatie foarte uşoară şi îngrijire/supraveghere adecvată la domiciliu pot fi externaţi cu lactuloză sau rifaximină; majoritatea vor necesita admitere.

SINDROM HEPATORENAL

HRS este un tip de leziune renală subacută sau acută la pacienţii cu ciroză severă. Fiziopatologia exactă este multifactorială şi incomplet înţeleasă. În general, agravarea hipertensiunii portale determină vasodilataţie splanhnică care duce la vasoconstricţie a arterei renale şi insuficienţă renală rezultată, cu sau fără disfuncţie cardiacă. Prognosticul

este prost; supraviețuirea medie este de 10-14 zile. Mortalitatea la 2 luni este de 90%. Adesea insidios la debut, dar precipitanții includ sângerare gastrointestinală și infecție.

Difere En t ia l

Azotemie prerenală, necroză tubulară acută, tulburări induse de medicamente (AINS, antibiotice, contrast radiografic, diuretice), glomerulonefrită, vasculită.

Diagnostic SiS

Diagnosticul de excludere; o creștere altfel inexplicabilă a Cr sau BUN în cadrul clinic adecvat sugerează dezvoltarea HRS.

FACT CHEIE

Insuficiența renală din sindromul hepatorenal se inversează cu transplantul de ficat.

tr Ea tm En t

Scopul imediat al terapiei este stabilizarea pentru a permite recuperarea suficientă a funcției hepatice sau pentru a ajunge la transplantul de ficat. Identificați și tratați precipitanții. Opriți toate medicamentele și diureticele inutile.

Tratați hipotensiunea critică cu norepinefrină și albumină pentru extinderea volumului.

ABSCES HEPATIC

Abcesele hepatice pot fi piogene sau amebic. În Statele Unite, majoritatea cazurilor se datorează obstrucției biliare sau colangitei, deși orice proces gastro-intestinal inflamator sau infecțios poate duce la abces și multe cazuri nu au o cauză identificabilă. Majoritatea abceselor piogene sunt polimicrobiene. Abcesele primare ale ficatului amibian se datorează organismului Entamoeba histolytica.

Simptome mS/Examinare

Apariție prost cu febră, icter (dacă stă la baza obstrucției biliare), dureri abdominale; la examinare poate fi prezentă hepatomegalie sensibilă.

Difere En t ia l

Carcinom hepatocelular, colangită ascendentă.

Diagnostic SiS

ecografie CT sau RUQ. CXR poate evidenția revărsat pleural pe partea dreaptă sau supraînălțare a hemidiafragmului drept.

Aspirația abcesului și cultura definitivă. Studiile serologice și antigene pentru E histolytica sunt limitate de fals pozitive, dar pot ajuta la excluderea abcesului amebian dacă este negativ. Cultura scaunului poate ajuta la diagnosticare.

tr Eat mEn t

Începeţi terapia empirică care acoperă atât abcesul piogenic, cât şi abcesul amibian (metronidazol şi fie ceftriaxonă, fie piperacilină-tazobactam). Necesită frecvent drenaj percutan sau chirurgical; luaţi în considerare consultarea precoce chirurgicală şi/sau radiologie intervenţională.

Co mpl iCat io n S

Sepsis, ruptură în structura adiacentă (plămân, pericard).

O femeie de 39 de ani aflată sub tratament contraceptiv oral prezintă un debut brusc de abdomen sever

CARCINOM HEPATOCELULAR

durere. La examinare este tahicardică şi are abdomen peritoneal. Testul ei de sarcină în urină este negativ şi CXR vertical nu arată că nu există aer liber sub diafragmă. Scanarea CT a abdomenului evidenţiază lichid liber abundent şi hemoragie acută dintr-o masă hepatică. Care este diagnosticul cel mai probabil?

Carcinomul hepatocelular (HCC) este cea mai frecventă tumoră malignă a ficatului. Este de obicei asimptomatică până când boala este avansată. Factorul de risc major pentru HCC este ciroza. Alţi factori asociaţi includ expunerea la afatoxină, un deficit de 1-antitripsină şi hemocromatoza.

Simptome mS/Examinare

Deteriorarea în cirotică anterior stabilă.

Ficat palpabil mărit şi o masă palpabilă ocazională.

Bruit peste tumoră (6%-25%).

Diff Er En t ia l

Alte afecţiuni maligne ale ficatului (colangiocarcinom intrahepatic, hepatoblastom, hemangiosarcom, hemangioendoteliom epitelioid), tumori hepatice benigne, cancer metastatic, abces hepatic sau chist.

Diagnostic SiS

Ecografia este sugestivă; CT sau RMN în cadrul clinic adecvat (ciroză şi/sau VHB cronică) poate stabili diagnosticul.

Biopsia tisulară poate fi necesară pentru confirmare sau cazuri atipice.

Asociat cu creşterea unei -fetoproteine (AFP), dar poate fi nespecific.

tr Ea tm En t

Terapia regională locală (ablaţia cu radiofrecvenţă, chemoembolizarea) nu este curativă, dar este adesea efectuată ca o punte către transplantul de ficat.

Transplantul hepatic sau rezecţia chirurgicală pot fi curative pentru stadii limitate, fără metastaze extrahepatice.

Chimioterapia sistemică este utilizată numai pentru paliare.

Fără transplant hepatic sau rezecţie chirurgicală prognosticul este prost, cu rate de supravieţuire la 1 şi 5 ani de 25% şi, respectiv, 5%.

FACT CHEIE

80% din carcinomul hepatocelular este asociat cu ciroza.

NEOPLASME BENIGNE DE FICAT

Ebmangiom

Cel mai frecvent neoplasm benign.

Mai frecvent la femele.

Creşte în dimensiune odată cu utilizarea hormonilor exogeni.

Poate fi necesară o biopsie pentru a exclude o malignitate.

Focal Nodular H/perplazie

Masa hipervasculară a hepatocitelor.

De obicei asimptomatic, poate avea dureri uşoare dacă apare necroză sau sângerare.

Doar pacienţii simptomatici sunt supuşi rezecţiei.

Adenom hepatocelular rupt.

adenom hepatic (adenom hepatocelular)

Frecvent la femeile între 30 și 40 de ani, strâns legat de utilizarea contraceptivelor orale.

Dimensiune crescută cu utilizarea hormonilor.

Poate provoca durere dacă se dezvoltă necroză; cea mai grava complicatie este ruptura cu hemoperitoneu.

Rezecţia recomandată pentru a preveni necroza și ruptura.

MNEMONIC

Boli ale vezicii biliare și ale căilor biliare

Factori de risc pentru calculi biliari:

Cele 4 F

Grăsime

Femeie

Fertil

Patruzeci de ani

COLELITIAZĂ

Litiaza biliară este frecventă și adesea asimptomatică (până la 80% dintre pacienți). Colica biliară - un termen înșelător, deoarece pacienții prezintă adesea durere constantă și constantă - rezultă din blocarea tranzitorie a canalului cistic de la pietrele impactate.

CAUZE

Pietrele de colesterol (cele mai frecvente) sunt asociate cu vârsta crescută, sexul feminin, obezitatea, pierderea rapidă în greutate, CF, paritatea, anumite medicamente și istoricul familial.

Pietrele pigmentare conţin calciu şi sunt asociate cu hemoliză intravasculară cronică (de exemplu, siclemie, sferocitoză) şi infecţii biliare.

Simptome mS/Examinare

Pacienţii prezintă cel mai frecvent dureri postprandiale, RUQ sau abdominale superioare generalizate care pot radia în zona subscapulară dreaptă (colică biliară).

Durerea este bruscă, durează de la minute la ore şi este urmată de o ameliorare treptată. Simptomele sunt adesea asociate cu greaţă, vărsături, intoleranţă la alimente grase, dispepsie şi afecţiune.

Examinarea poate evidenţia sensibilitate uşoară a RUQ.

FACT CHEIE

La copii, colica biliară este mai puţin frecventă şi, de obicei, este asociată cu tulburări hemolitice (de exemplu, secera).

Diagnostic SiS

Ecografia RUQ este 85%-90% sensibilă la calculi; LFT sunt normale în colelitiaza izolată.

tr Ea tm En t

Oferiţi ameliorarea durerii şi îngrijire de susţinere. Trimiteţi pentru colecistectomie electivă. Candidaţii săraci la intervenţii chirurgicale sunt trataţi cu modificarea dietei, acizi biliari orali şi/sau litotripsie percutanată.

Co mpl iCat io n S

Colica biliară recurentă, colecistită acută, coledocolitiază, colangită acută, ileus biliar, pancreatită litiază biliară.

COLEDOCOLITIAZĂ

Litiază biliară în canalul biliar comun.

Simptome mS/Examinare

Adesea se prezintă cu dureri abdominale RUQ, icter, colici episodice şi pancreatită. Prezenţa febrei şi a icterului sugerează colangită (vezi textul următor).

Diagnostic SiS

Semnul distinctiv este creşterea fosfatazei alcaline şi bilirubina totală, care pot fi singurele valori anormale de laborator.

Ecografia poate evidenţia un canal biliar comun dilatat sau canale intrahepatice; MRCP poate vizualiza canalele extrahepatice, intrahepatice şi pancreatice.

tr Eat mEn t

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) cu sfincterotomie pentru îndepărtarea calculilor, urmată de colecistectomie semielectivă

COLECISTITA

Blocarea prelungită a ductului cistic, de obicei de către o piatră impactată, provoacă distensie obstructivă, infamare, suprainfecţie şi posibilă gangrenă a vezicii biliare (colecistita acută gangrenoasă). Colecistita acalculoasa apare in absenta colelitiaza la pacientii cu debilitate cronica, in mod clasic cei cu nutritie parenterala totala (TPN) si victimele traumatizante sau arsuri.

Simptomul mS

Prezintă dureri abdominale RUQ, greaţă, vărsături şi febră. Simptomele sunt de obicei mai severe şi mai durabile decât cele ale colicii biliare.

Examinarea

Sensibilitate RUQ, oprire inspiratorie în timpul palpării profunde a RUQ (semnul Murphy), febră, leucocitoză, icter uşor şi, posibil, sensibilitate de pază sau rebound.

Diagnostic SiS

Trebuie obţinute panouri CBC, amilază, lipază şi LFT.

Ecografia poate evidenţia calculi, nămol biliar, lichid pericolechistic, perete îngroşat al vezicii biliare (> 3 mm), gaz în vezica biliară şi un semn Murphy ultrasonografic (Figura 11.10).

Obţineţi scanare HIDA (acid iminodiacetic hepatobiliar) când ultrasunetele sunt echivoce (Figura 11.11).

■ AXR sau CT pot demonstra că vezica biliară plină de umiditate cu gaz în peretele vezicii biliare indică o colecistită emfizematosă, o complicaţie rară, dar care pune viaţa în pericol, întâlnită la bărbaţii în vârstă în mod clasic cu diabet asociat şi cauzată de organisme producătoare de gaze (de exemplu, Clostridium perfringens).

FIGURA 1 1 . 1 1 . (A) Scanare HIDA normală. Colorantul IV este preluat de hepatocite, conjugat şi

excretat în ductul biliar comun. (B) Scanare HIDA pozitivă. Trasorul apare în duoden, ficat şi ductul comun, dar nu şi în vezica biliară, sugerând obstrucţia ductului cistic din cauza colecistitei acute. (Reprodus, cu permisiunea, din Hall J, et al. Principles of Critical Care. Ed. a 3-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2005:1258.)

tr Eat mEn t

Obţineţi consult chirurgical şi administraţi antibiotice (piperacilină-tazobactam sau ertapenem; atenţie la creşterea rezistenţei E coli la chinolone; carbapenem cu spectru larg pentru infecţii care pun viaţa în pericol).

Terapia definitivă este colecistectomia, de obicei după perioada de tratament cu antibiotice; plasarea drenului percutan este o alternativă la pacientul instabil.

Deoarece 50% din cazuri se rezolvă spontan, pacienţii stabili hemodinamic cu probleme medicale semnificative pot fi gestionaţi medical cu o întârziere de 4 până la 6 săptămâni în tratamentul chirurgical.

Co mpl iCat io n S

Gangrenă, empiem, perforaţie, ileus biliar, fistulizare, sepsis, formare abces.

COLANGITA ACUTA

Colangita bacteriană acută este o infecţie a arborelui biliar rezultată din obstrucţia şi staza biliară. Entericele Gram-negative (de exemplu, E coli, Enterobacter, Pseudomonas) sunt agenţi patogeni identificaţi în mod obişnuit. Factorii de risc includ calculi biliari (85% din cazuri), strictura căilor biliare, carcinomul ampular şi pseudochistul pancreatic.

Reţineţi că colangita sclerozantă primară (PSC) este o entitate diferită. Este un proces indolent şi cel mai probabil autoimun caracterizat prin inflamarea progresivă a arborelui biliar, adesea asociat cu CU.

Simptome mS/Examinare

Triada Charcot - durerea RUQ, icterul şi febra - este clasică, prezentă la 70% dintre pacienţi.

Reynolds pentad, triada Charcot plus hipotensiune arterială şi stare mentală alterată, pot fi prezente în colangita severă (denumită adesea colangită supurată acută) şi sugerează sepsis.

Diagnostic SiS

■ Leucocitoză (80% din pacienţi), bilirubină crescută (80% din cazuri) şi fosfatază alcalină crescută. Obţineţi hemoculturi.

Ecografia sau CT; ERCP este atât diagnostic, cât şi terapeutic.

tr Ea tm En t

Antibiotice cu spectru larg, aşa cum sa discutat mai devreme. Pacienţii necesită adesea internare la UTI pentru monitorizare, hidratare şi vasopresoare.

Colangita acută supurativă necesită decompresie emergentă a căilor biliare prin sfincterotomie ERCP, drenaj transhepatic percutan sau decompresie deschisă.

VEZICA BILIARĂ DE PORCELAN

Vezica biliară din porţelan se caracterizează prin calcificări liniare sau punctuale în interiorul vezicii biliare, adesea observate pe AXR; diagnosticul trebuie confirmat cu ultrasunete sau CT. Se asociază cu carcinom (~3%), deci este necesară trimiterea pentru colecistectomie.

Descrie în mod colectiv câteva procese patologice asociate cu obstrucţia biliară şi inflamaţia/colangita rezultată observate la pacienţii cu SIDA, de obicei cu un număr de CD4 < 200/mm3. Prezentarea este similară cu alte procese obstructive, dar variază în funcţie de locaţia şi amploarea obstrucţiei. Se crede că este asociat cu una sau mai multe infecţii asociate cu SIDA (de exemplu, CMV, complexul mycobacterium avium [MAC], cryptosporidium).

În Statele Unite, > 80% din cazurile de pancreatită acută rezultă din alcool sau calculi biliari; cu toate acestea, doar 5% dintre băutorii intensi dezvoltă pancreatită. 20% din cazuri se complică cu pancreatita necrozantă. Pancreatita poate fi clasificată fie în acută, fie în cronică (Tabelul 11.15).

Et io logie

Etanolul (EtOH) și calculii biliari și, într-o măsură mult mai mică, traumatismele, reprezintă aproximativ 90% din cazurile de pancreatită la adulți; la copii, trauma este cea mai frecventă cauză.

Medicamente: azatioprină, pentamidină, sulfonamide, diuretice tiazidice, 6MP, acid valproic, dideoxiinozină.

Metabolice: Hiperlipidemie sau hipercalcemie.

Mecanic: Pancreas divisum, disfuncţie sfincterului Oddi, masă.

Infecţioase: Viruși (de exemplu, oreion, virus coxsackie B) și, într-o măsură mai mică, bacterii și paraziți (de exemplu, Ascaris lumbricoides).

Altele: mușcături de scorpion, pancreatită ereditară (o mutație autozomal dominantă a genei tripsinogenului), FC, sarcină.

Simptomul mS

Acut: durere epigastrică cu debut brusc, persistentă, profundă, care iradiază adesea spre spate, care se agravează în mod clasic în decubit dorsal și se ameliorează când se aplecă înainte. Greața și vărsăturile severe sunt norma; se pot observa febra si leucocitoza daca apar complicatii.

Ex a min at io n

Sensibilitate abdominală superioară cu pază, ± rebound. Febra ușoară este prezentă în 50% din cazuri cu sau fără infecţie. În cazuri severe, pot fi prezente distensie, ileus și/sau hipotensiune arterială. Rareori, hemoragia retroperitoneală se manifestă ca echimoză ombilicală (semnul Cullen) sau f ank (semnul Grey Turner).

Difere En t ia l

Colica biliara, colecistita, ischemie mezenterica, obstructie intestinala/ileus, viscus perforat, IM inferior, anevrism de aorta disecante, sarcina extrauterina.

Diagnostic SiS

Laboratoare: lipaza serică a înlocuit amilaza pancreatică ca test de alegere; un nivel al lipazei > de 3 ori normal este diagnostic. Gradul de creștere a lipazei/amilazei NU se corelează cu severitatea bolii. Raportul AST/ALT > 2 sugerează abuz de alcool. Pot fi prezente hiperglicemie și hipocalcemie; verificați lactat dehidrogenaza (LDH) pentru a calcula scorul Ranson (Tabelul 11.16).

SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută; AXR, radiografie abdominală; CT, tomografie computerizată; DZ, diabet zaharat; ERCP, Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică; EtOH, etanol; IV intravenos; NG, nazogastric; PE, examen fizic.

FACT CHEIE

Luați în considerare ecografie pentru a evalua litiaza biliară. Nu este necesară CT de rutină, dar luați în considerare diagnosticul incert sau prezentările clinice severe/toxice.

tr Eat mEn t

Anticipați statutul de NPO timp de > 3-5 zile (boala severă poate necesita hrana prin sonda nazojunală sau TPN). Hidratarea IV agresivă, controlul durerii și greață. Tubul NG poate fi plasat pentru vărsături insolubile, dar nu mai este considerată o intervenție terapeutică.

Rolul antibioticelor rămâne controversat; în general, antibioticele profilactice NU sunt indicate, dar oferă pacienților cu spectru larg de acoperire cu spectru larg de necrotită-pancreatită severă sau instabili (de exemplu, carbapeneme).

Pentru pancreatita litiaza biliara (bilirubina serica crescuta, semne de sepsis biliar), efectuati CPRE pentru indepartarea calculilor si colecistectomie dupa recuperare, dar inainte de externare.

TABELUL 1 1 . 1 6 . Criteriile Ranson pentru pancreatita acută3

AST, aspartat aminotransferaza; BUN, azot ureic din sânge; LDH, lactat dehidrogenază; WBC, globule albe.

aModificările criteriilor pentru pancreatita biliară sunt între paranteze.

CANCERUL PANCREATIC

Aproximativ 90% sunt adenocarcinoame ductale pancreatice, mai ales în capul pancreatic. Factorii de risc includ fumatul, pancreatita cronică, o rudă de gradul I cu cancer pancreatic, obezitatea şi DZ. Cancerul pancreatic este cel mai frecvent întâlnit la bărbaţii în vârstă de 60 de ani. Cazurile rămase sunt tumori neuroendocrine, care au un prognostic mai bun.

Simptomul mS

Prezentarea este variabilă. Cea mai frecventă plângere este pierderea în greutate din cauza anorexiei. Se poate prezenta cu dureri abdominale surde, constante care iradiază spre spate, precum şi icter, anorexie, greaţă, vărsături, scădere în greutate, slăbiciune, oboseală şi indigestie. Prezentarea clasică este icterul progresiv, nedureros.

Examinarea

Examenul poate evidenţia o vezică biliară palpabilă, nedolernică (semnul Courvoisier) sau tromboflebită migratorie (semnul Trousseau).

Diagnostic SiS

■ Utilizaţi CT pentru a detecta o masă pancreatică, dilatarea pancreatică şi a căilor biliare, amploarea implicării vasculare şi metastaze.

Dacă o masă nu este vizualizată, utilizaţi ERCP sau ecografie endoscopică pentru o vizualizare mai bună şi luaţi în considerare aspiraţia cu ac fin.

tr Eat mEn t

Majoritatea pacienţilor prezintă boală avansată, iar tratamentul este paliativ.

10%-20% dintre tumorile capului pancreatic nu au semne de metastază şi pot fi rezecate folosind procedura Whipple (pancreaticoduodenectomie). Supravieţuirea la 5 ani variază foarte mult, dar este, în general, încă slabă după rezecţie.

Stentul biliar poate ameliora icterul şi pruritul asociat.

Ischemia mezenterica

Ischemia mezenterica poate fi împărţită în boală arterială şi venoasă, precum şi boală ocluzivă versus boală neocluzivă (Tabelul 11.17). Necroza intestinală de toată grosimea poate apărea în doar 6 ore. Morbiditatea şi mortalitatea sunt mari (30%-100%), astfel încât identificarea şi tratamentul precoce sunt importante. Ischemia mezenterică acută (IMA)

este cel mai frecvent (> 50%) din cauza emboliei ocluzive care implică SMA. IMA este diferit de ischemia mezenterică cronică („angina pectorală"), care este caracterizată ca accese recurente de durere abdominală în perioadele de cerere metabolică crescută (de exemplu, după masă). Colita ischemică este un proces neocluziv care implică artera mezenterică inferioară (IMA) secundar stărilor de debit scăzut.

Simptomul mS

■ Boala acută se prezintă cu dureri abdominale disproporţionate faţă de examenul clinic. Durerea este severă, colică şi slab localizată. Poate fi asociat cu vărsături şi/sau diaree.

AAA; anevrism de aortă abdominală; CHF, insuficienţă cardiacă congestivă.

Boala cronică se poate prezenta sub formă de durere după masă („angină intestinală"), scădere în greutate sau modificare a tiparului intestinal.

Ex a min at io n

Abdomenul moale iniţial progresează cu dezvoltarea semnelor peritoneale odată ce se dezvoltă infarctul transmural complet. Sângele ocult fecal se dezvoltă la doar 25% dintre pacienţi şi este adesea o descoperire tardivă. Ischemia mezenterica cronica se poate prezenta cu un bru it abdominal.

Diagnostic SiS

Angiografia CT sau angiografia convenţională rămâne testul de diagnostic de elecţie pentru boala ocluzivă acută.

AXR poate prezenta „imprimare a degetului mare" sau pneumatoză intestinală, care sunt constatări tardive, rare, slab sensibile. Descoperirile timpurii includ ileusul şi îngroşarea peretelui intestinal.

CT poate evidenţia semne indirecte, cum ar fi edem peretelui intestinal, ascită şi gaz intramural în distribuţia arterială. În cazuri rare, poate fi observată o ocluzie arterială sau venoasă reală.

Colonoscopia cu biopsie este metoda preferată pentru diagnosticarea ischemiei colonice. Lactatul seric este sensibil pentru infarctul intestinal, dar este nespecific.

Laparotomie diagnostică dacă pacientul este instabil.

tr Eat mEn t

Resuscitare cu lichide IV şi trataţi orice cauză precipitantă. Începeţi antibiotice cu spectru larg, anticoagularea cu heparină şi obţineţi consult de chirurgie generală sau vasculară; interventia chirurgicala imediata este indicata pentru evidenta necrozarii intestinului.

Ischemia neocluzivă poate fi tratată cu papaverină intra-arterială directă cu cateter; angiografia cu stentare poate fi de asemenea terapeutică.

Co mpl iCat io n S

Necroză intestinală, perforație, șoc, sepsis.

Herniile abdominale (excluzând cele inghinale)

Herniile sunt proeminenţe anormale ale ţesuturilor sau organelor printr-un defect în structurile înconjurătoare care le conţin. Herniile externe ies prin peretele abdominal. Herniile interne ies prin defecte din cavitatea peritoneală; sunt rare în populația generală dar asociate cu chirurgia bariatrică.

O hernie este reductibilă dacă poate fi împinsă înapoi în cavitatea peritoneală şi încarcerată dacă nu poate. Herniile încarcerate pot deveni strangulare dacă alimentarea lor cu sânge este compromisă, ducând la ischemie. Consultați Tabelul 11.18 pentru o discuție despre diferitele tipuri de hernii.

Simptome mS/Examinare

Herniile externe se prezintă ca mase de perete abdominal, în timp ce herniile interne pot să nu aibă semne exterioare evidente.

Herniile reducabile cauzează de obicei un disconfort uşor sau deloc. Agravarea durerii poate indica incarcerarea si chiar strangularea.

Dacă hernia conţine intestin, încarcerarea poate fi însoțită de simptome obstructive, cum ar fi vărsături şi incapacitatea de a evacua scaun sau f atus.

Strangularea poate evolua spre acidoză lactică, sepsis, moarte.

TABELUL 1 1 . 1 8 . Clasificarea şi managementul herniilor peretelui abdominal

tr Eat mEn t

Încercarea de reducere a DE; externare cu urmărire chirurgicală pentru reparaţie electivă dacă are succes. Pungile cu gheaţă, medicamentele adecvate pentru durere, poziţionarea Trendelenburg şi presiunea constantă ajută la reducerea.

Indicaţiile de strangulare, obstrucţie intestinală sau boli sistemice justifică resuscitare agresivă, acoperire cu antibiotice şi consultaţie chirurgicală imediată.

Tulburări splenice

Deşi situată în cavitatea abdominală, splina este un organ al sistemului reticuloendotelial. Tulburările splinei se referă în general la rolul acesteia în supravegherea imună, distrugerea eritrocitelor şi reciclarea fierului.

ASPLENIE ŞI HIPOSPLENIE

Asplenia poate fi congenitala (deseori asociata cu boala cardiaca cianotica) sau dobandita din cauza splenectomiei sau a infarctului splenic. Infarctul splenic se datorează cel mai frecvent drepanocitului.

Simptomul mS

Pacienţii sunt în general asimptomatici, deşi sunt expuşi riscului de infecţie din cauza organismelor încapsulate (de exemplu, Neisseria meningitidis, Haemophilus inf uenzae şi Streptococcus pneumoniae) şi gram-negative (de exemplu, E coli, Pseudomonas aeruginosa). Sepsisul pneumococic este mai frecvent şi mai sever la această populaţie.

Ex a min at io n

S-ar putea să nu existe constatări la examinare, deoarece majoritatea pacienţilor sănătoşi nu au o splină palpabilă.

Diagnostic SiS

CT poate evidenţia infarct; CT sau ultrasunetele pot indica asplenie sau atrofie.

Frotiul de sânge periferic poate prezenta corpuri Howell-Jolly sau eritrocite înţepate, ambele îndepărtate în mod normal de splină.

tr Eat mEn t

Toţi pacienţii asplenici sau hiposplenici trebuie vaccinaţi împotriva organismelor încapsulate. Pacienţii asplenici care prezintă febră prezintă un risc crescut de a dezvolta sepsis; colectaţi hemoculturi şi administraţi antibiotice care vizează S pneumoniae (de exemplu, ceftriaxonă ± vancomicină).

SPLENOMEGALIE ŞI HIPERSPLENIE

Splenomegalia se referă la mărirea splinei, în timp ce hipersplenismul se referă la distrugerea crescută a celulelor sanguine de către splina mărită. Ambele sunt mai degrabă sechele ale diferitelor boli decât tulburări primare.

Simptomul mS

Pacienţii pot avea simptome legate de cauza de bază a splenomegaliei lor şi, ocazional, pot avea un sentiment de plenitudine în LUQ sau saţietate timpurie.

Examinarea

Splenomegalia poate fi detectată prin percuţie sau palpare bimanuală a LUQ în timpul inspiraţiei, deşi examenul fizic nu este foarte sensibil.

Difere En t ia l

Vezi Tabelul 11.19. Splenomegalia masivă (splina cântăreşte > 1000 g şi/sau se extinde cu > 8 cm sub marginea costală) are o diferenţă mai limitată, prezentată în Tabelul 11.20.

Diagnostic SiS

Ecografia este modalitatea imagistică de alegere. Lungimea > 13 cm constituie splenomegalie.

tr Ea tm En t

Indicaţiile pentru splenectomie depind de procesul patologic subiacent. Splenectomia poate fi folosită pentru ameliorarea simptomelor la pacienţii cu splenomegalie masivă şi pentru corectarea anumitor anemii hemolitice.

Co mpl iCat io n S

Trombocitopenia datorată sechestrului splenic este adesea observată în hipersplenism datorat hipertensiunii portale, malignităţi hematologice şi anemii hemolitice.

Ruptura splenica este o complicaţie rară, dar care poate pune viaţa în pericol, a splenomegaliei masive şi poate apărea chiar şi cu traumatisme minore. Pacienţii trebuie să evite sporturile de contact.

TABELUL 1 1 . 1 9 . Boli asociate splenomegaliei grupate după mecanism patogen

SIDA, sindromul imunodeficienţei dobândite.

(Adaptat cu permisiunea de la Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL,, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. 18. New Ybrk, NY McGraw-Hill; 2011.)

TABELUL 1 1 . 2 0 . Boli asociate cu splenomegalia masivă

Leucemie mieloidă cronică

Limfoame

Leucemie cu celule păroase

Myelof brosis cu metaplazie mieloidă

Policitemia vera

boala Gaucher

Leucemie limfocitară cronică

Sarcoidoza

Anemia hemolitică autoimună

Hemangiomatoza splenică difuză a Splina se extinde cu > 8 cm sub marginea costală stângă și/sau cântărește > 1000 g.

(Adaptat cu permisiunea de la Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL,, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. 18. New York, NY McGraw-Hill; 2011.)

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBARE

Un copil de 3 ani este adus la UR după ce a fost găsit jucându-se cu aparatele auditive ale bunicului său. Mama relatează că i-a scos o baterie mică din gură, dar nu știe dacă mai erau prezente. Este asimptomatic cu un examen benign. Care este cel mai bun pas următor?

O ieşire la domiciliu cu instrucţiuni pentru a-şi monitoriza scaunul pentru corpi străini şi a reveni pentru orice durere abdominală sau simptome gastrointestinale (GI)

Filme simple ale pieptului şi abdomenului

Endoscopie urgentă pentru a exclude ingerarea bateriei sau scoaterea bateriei dacă este prezentă

Administraţi glucagon pentru a ajuta la propulsia oricărui corp străin în stomac

Un bărbat de 65 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială, boală coronariană şi reparaţie a anevrismului de aortă abdominală la distanţă (AAA) se plânge de „hemoroizi". El raportează 2 zile de scaune nedureroase, de culoare maro, şi 24 de ore de dureri abdominale vagi şi surde. Examenul relevă semne vitale normale, un abdomen moale şi un orroid extern mic, fără sângerare. Care este cel mai bun pas următor?

Începeţi un regim intestinal, o dietă bogată în fibre şi băi zilnice de şezut

Plasaţi o sondă nazogastrică (NG) pentru a exclude sângerare gastrointestinală superioară şi consultaţi chirurgia generală

Verificaţi hemoleucograma completă (CBC) şi studiile de coagulare şi trimiteţi pentru o colonoscopie promptă dacă vă liniştiţi

Obţineţi tomografie computerizată (CT) contrastată a abdomenului

O femeie de 40 de ani prezintă 3 zile de greaţă, vărsături şi diaree fără sânge. Vărsăturile ei s-au ameliorat, dar diareea persistă. Examinarea ei dezvăluie semne vitale normale, sensibilitate abdominală difuză minimă, deshidratare uşoară şi scaune negative la guaiac. În rest e sănătoasă. Soţul ei s-a vindecat de o boală similară în urmă cu câteva zile. Care este cel mai bun pas următor în management?

Verificaţi CBC, chimiile, trimiteţi culturi de scaun şi administraţi lichide intravenoase (IV).

Oferiţi terapie de reasigurare şi rehidratare orală; dacă este tolerat, evacuaţi cu precauţii stricte de returnare.

Păstraţi NPO, administraţi lichide IV şi admiteţi pentru colonoscopie cu biopsie.

Oferiţi îngrijire de susţinere şi trimiteţi scaun pentru ovule şi paraziţi o analiză.

Care dintre următoarele descrieri este cel mai în concordanţă cu sindromul colonului iritabil (IBS)?

Dureri abdominale cronice, intermitente, cu diaree sângeroasă şi secreţii mucinoase

Dureri abdominale episodice asociate atât cu diaree fără sânge, cât şi cu constipaţie

Durere ascuțită în timpul defecației cu sângerare roșie aprinsă care se rezolvă între mișcările intestinale

Greață, vărsături, dureri abdominale și distensie și scăderea mișcărilor intestinale

Care dintre următoarele constatări este cea mai specifică pentru apendicita acută?

Febră și leucocitoză

Durere migratorie și sensibilitate în cadranul inferior drept (RLQ).

Durere cu exonare pasivă și rotație internă a șoldului drept

Proteina C reactivă crescută (CRP)

Un bărbat de 40 de ani care a călătorit recent în Mexic prezintă dureri abdominale progresive în cadranul superior drept (RUQ), febră și icter. CT arată o masă hepatică slab definită, plină de lichid. Care dintre următoarele terapii este cea mai potrivită?

Îngrijire de susținere acum; initiaza antibiotice dupa aspiratie percutanata si cultura

Metronidazol

Ertapenem și metronidazol

Piperacilină-tazobactam

O femeie bine arătată se găsește întâmplător că are mici calcificări în jurul vezicii biliare pe un film simplu abdominal; un diagnostic de „vezică biliară de porțelan" este ulterior confirmat pe CT abdominal. Care este cel mai bun pas următor în management?

Obțineți consult chirurgical de urgență pentru colecistectomie din cauza riscului de perforație

Admiteți pentru colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) pentru a îndepărta calculii calcificați suspectați

Consultați pentru tratamentul paliativ al colan-giocacercinomului avansat

Anunțați-o cu privire la riscul crescut de cancer de vezică biliară și trimiteți-o pentru colecistectomie electivă

RĂSPUNSURI

B. Evaluarea ingerării de corp străin fără dovezi de compromis a căilor respiratorii ar trebui să înceapă cu filme simple. Bateriile cu disc pot provoca rapid daune ireversibile dacă sunt lăsate în esofag și necesită îndepărtarea rapidă endoscopică, dar sunt ușor de văzut pe filmele simple.

D. Chiar şi sângerarea gastrointestinală minoră la un pacient cu un AAA cunoscut sau reparat ar trebui considerată fistulă aortoenterică până când se dovedeşte contrariul. Fistula poate progresa rapid de la sângerare gastrointestinală minoră la prezentare la hemoragie masivă care pune viaţa în pericol. Hemoroizii externi nu ar trebui să provoace sângerări maro.

B. Marea majoritate a gastroenteritelor neinvazive este cauzată de viruşi (cel mai frecvent: Norovirus). Pacienţii netoxici cu examinări benigne, simptome < 7-14 zile şi fără factori de risc anume nu necesită în mod obişnuit teste specifice. Rehidratarea orală este tratamentul de elecţie.

B. IBS provoacă dureri abdominale recurente, se ameliorează în mod clasic odată cu defecarea şi poate fi asociat cu diaree, constipaţie sau ambele la acelaşi pacient. Diareea cu sânge şi scurgerile sunt îngrijorătoare pentru boala inflamatorie intestinală. Durerea ascuţită la defecare este asociată cu fisurile anale. Vărsăturile, distensia şi scăderea mişcărilor intestinale sugerează o obstrucţie a intestinului subţire.

B. Leucocitoza, CRP crescută şi febra sunt frecvent întâlnite cu apendicita, dar sunt nespecifice. Semnul obturator este asociat cu un vârf apendicular infamat în pelvis, dar este şi nespecific.

C. Abcesul hepatic la pacienţii din/cu călătorii către zone endemice este îngrijorător pentru Entamoeba histolytica, care este tratat cu metronidazol. Majoritatea abceselor piogene sunt cauzate de infecţii gram-negative şi anaerobe. Terapia iniţială ar trebui să înceapă imediat şi să le acopere pe ambele până la confirmarea diagnosticului.

D. Deşi există un risc redus de obstrucţie sau perforaţie acută, aproximativ 3% dintre pacienţii cu vezică biliară de porţelan vor dezvolta cancer la nivelul vezicii biliare. Pacienţii nu ar trebui să consulte un chirurg generalist pentru îndepărtarea electivă.

CAPITOLUL 1 2

Obstetrica si Ginecologie

Sabrina A. Adams, MD

Modificări fiziologice în sarcină 686
Sarcina ectopică 687
Sângerare din primul trimestru 690
spontan un bort 690
Incompatibilitate Rh 692
Sângerare în al treilea trimestru 693
placenta o bruptie 693
pl acenta p revia 694
p rematura r uptura membraneiS 694
Boala trofoblastică gestaţională 695
Hyperemesis Gravidarum 696
Uterul încarcerat 696
Hipertensiune arterială gestaţională (indusă de sarcină) 697
pr eecl ampSia/e clampSia 697
Sindromul Hellp Roma 698
Infecţii în sarcină 698
infecţii ale tractului urinar 698
o pependicită 699
Medicamente în timpul sarcinii 699
Muncă normală şi naştere 700
Complicaţii la livrare 701
n uchal ord 701
c ord p rolapSe 701
Umăr d yStocia 701
br eecH pr eSentat ion 703
a mn io t ic flu id e mboliSm 703

ut erine r upture 703

Complicaţii postpartum 704

p oStpartum Hemo rr Hag e 704

endo met r it is 704

P el vic t septic Hr o mbo pHl ebit este 705

maStitiS 705

p eripartum c ar d io myo pat Hy 705

Contracepţia de urgenţă 706

Cervicita şi boala inflamatorie pelvină 706

c ervicitiS 706

p el vic inflamator d iSeaSe 707

Sindromul fitz-HugH-c urtis roma 709

v aginită/vulvovaginită 709

c andida v ulvovaginitiS 710

bartHolin d uct a bSceSS 711

Torsiunea ovariană 712

Amenoree 713

Sângerare vginală 713

Endometrioza 715

Leiomiom uterin 715

Tubal 95%

FIGURA 1 2 . 1 . Diverse locuri şi frecvenţa sarcinilor ectopice. (Reprodus, cu

permisiunea, de la Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrică. 24 e d. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 19.1.)

Modificări fiziologice în sarcină

Modificările fiziologice încep la începutul sarcinii şi continuă pe tot parcursul.

Modificările majore sunt enumerate în Tabelul 12.1.

TABEL 1 2.1 . Modificări fiziologice materne în sarcină

HR, ritm cardiac; RBC, globule roşii; RR, frecvenţa respiratorie.

O femeie de 33 de ani se prezinta la urgente cu dureri abdominale. Ultima ei menstruaţie a fost acum 2 luni. Semnele vitale sunt TA 90/60 mm Hg, HR 130 bpm şi RR 18 respiraţii/min. Testul de sarcină pe urină este pozitiv. Se face o ecografie (Figura 12.3). Care este următorul pas adecvat?

FIGURA 1 2 . 2 . Sarcina ectopică interstiţială. Imagistica cu ultrasunete parasagitală pe ax lung care arată uter gol cu masă ectopică care este situată cefalal şi lateral de fundul uterin în regiunea interstitiului trompei uterine. (Reprodus cu permisiunea de la Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrics. Ed. 24. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2010. Figura 19.9A.)

Sarcina ectopică

Sarcina extrauterină este frecventă în departamentul de urgenţă, survin la până la 10% dintre pacienţii cu sângerare din primul trimestru. Marea majoritate sunt localizate în trompele uterine; alte locuri includ ovarul, cavitatea abdominală şi colul uterin (Figurile 12.1 şi 12.2). O sarcină intrauterină simultană (IUP) şi o sarcină ectopică, sau o sarcină heterotopică, este rară, având loc în doar 1 din 30.000 de sarcini concepute în mod natural. Incidenţa este mult mai mare în cazul reproducţiei asistate.

FIGURA 1 2.3 . Ecografia care arată lichid liber în punga lui Morison (săgeată).

F act de risc sau Rs

Antecedente de sarcină ectopică anterioară (cel mai frecvent), infecţie anterioară a trompelor, trompe uterine anormale, intervenţie chirurgicală anterioară a trompelor, utilizarea dispozitivului intrauterin (DIU), fumat, vârstă înaintată, avort electiv şi tratamente de fertilitate. Peste jumătate dintre pacienţi nu au factori de risc identificabili în momentul diagnosticării.

Diagnosticare

Sarcina ectopică trebuie luată în considerare la toate femeile de vârstă fertilă care prezintă sângerări vaginale sau dureri abdominale/pelvine, în special la cele cu semne sau simptome inexplicabile de hipovolemie.

Testul de sarcină pozitiv este o constatare aproape universală în diagnosticul de ectopică. Urina foarte diluată sau probele de urină schimbate pot duce la un fals negativ!

Ecografia (US) este testul de elecţie (Tabelul 12.2). Corelarea cu nivelul P-hCG este adesea necesară. Zona discriminatorie este nivelul P-hCG peste care o IUP normală ar trebui să fie vizualizată de US. Acesta este dependent de instituţie (maşină şi ultrasonograf). Pentru ecografia transvaginala este intre 1000-1500 mUI/mL iar pentru ecografia transabdominala intre 4000-6500 mIU/mL.

Diagnostic pentru IUP: Prezenţa unui sac gestaţional intrauterin cu sac vitelin sau embrion. Un sac gestaţional izolat sau un sac decidual dublu nu este diagnostic

pentru IUP, deoarece poate fi confundat cu un pseudo-sac, care este adesea prezent la pacientele cu sarcină ectopică.

Diagnostic pentru sarcina ectopică: prezența unui sac gestațional extrauterin cu sac vitelin sau embrion.

Puternic suspicios pentru ectopic: masă extrauterină, flux intraperitoneal ecogen sau lipsa IUP definitivă cu nivelul P-hCG deasupra zonei discriminatorii.

Nediagnostic: un nivel de P-hCG sub zona discriminatorie cu ultrasunete care nu arata o IUP sau o patologie extrauterina.

Verificați întotdeauna factorul Rh pentru a determina nevoia de imunoglobulină Rh(D) (RhoGAM).

TABEL 1 2 . 2 . Constatări cu ultrasunete în suspiciunea de sarcină ectopică

IUP, sarcina intrauterina.

FIGURA 1 2 . 4 . Sacul gestational intrauterin cu sacul vitelin care indica o sarcina intrauterina. (Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL. Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine. 7th e d. New Ytrk, NY: McGraw-Hill Education; 2011. Figura 6.36.)

FIGURA 1 2 . 5 . Sac gestațional ectopic cu pol fetal indicând o sarcină ectopică. Observați prezența unei dungi endometriale subțiri și strălucitoare împreună cu embrionul în anexe. (Reprodus cu permisiunea de la Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, et al: Ma & Mateer's Emergency Ultrasound, 3rd e d. New Y)rk, NY: McGraw-Hill Education, 2014. Figura 14.30.)

FIGURA 1 2 . 6 . Sac gestațional unic sau „pseuodosac” în cavitatea endometrială la o pacientă cu sarcină ectopică. (Folosiți d cu permisiunea Dr. Elysia Moschos.)

FACT CHEIE

Așteptați-vă să vizualizați un IUP normal folosind:

Ecografia transvaginala daca p -hCG > 1500 mIU/mL

Ecografia abdominală dacă p -hCG > 4000 mIU/mL

Sarcina heterotopică trebuie luată în considerare la pacientele instabile cu diagnostic pentru IUP. Uitați-vă la anexe și pentru semne de sarcină ectopică simultană.

Cul docentesis (plasarea unui ac prin peretele posterior al vaginului pentru a aspira sânge în cul-de-sac) este rar efectuată. Este indicat numai în situațiile în care sonografia nu este disponibilă și se suspectează ruptura ectopică. Aspirația sângelui necoagulant este considerată pozitivă și indică o sarcină ectopică.

Laparoscopia este extrem de precisă și poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică.

FACT CHEIE

Nivelurile p-hCG în sarcina ectopică sunt adesea sub zona discriminatorie!

t REat mEn t

Pacienta instabilă cu suspiciune de sarcină ectopică: Trebuie administrate două linii intravenoase cu diametru mare, cu perfuzie rapidă de cristaloizi și/sau globule roșii din sânge, pentru a menține tensiunea arterială. OB/GYN ar trebui să fie consultat imediat (chiar înainte ca SUA să fie efectuată).

Pacientă stabilă cu sarcină ectopică determinată: Tratamentul definitiv este determinat de consultantul obstetrician/ginecologic, dar poate consta în laparoscopie, managementul expectanței sau tratament cu metotrexat.

Candidații optimi pentru terapia cu metotrexat includ pacienții cu P-hCG < 5000 mUI/mL, fără activitate cardiacă fetală și cu o masă ectopică < 3-4 cm.

Contraindicațiile pentru metotrexat includ fluid peritoneal liber în afara cavității pelvine, imunodeficiență, boală pulmonară activă sau ulcer peptic; hipersensibilitate la metotrexat, IUP viabil coexistent, alăptare și risc de neconformitate cu monitorizarea post-terapeutică.

Pacienți stabili cu US nediagnostic: consultație obstetrică/ginecologică pentru urmărire în 2-3 zile pentru repetarea nivelului de P-hCG. Femeile cu sarcini viabile ar trebui să-și dubleze P-hCG seric în 48-72 de ore. Pacienții cu simptome persistente sau a căror P-hCG crește cu < 66% în 48 de ore necesită o evaluare suplimentară.

Femeile cu Rh negativ ar trebui să primească RhoGAM.

Sângerare din primul trimestru

Cauzele hemoragiilor din primul trimestru includ sarcina ectopică, avortul spontan, boala trofoblastică gestațională, sângerarea de implantare și patologia vaginală, cervicală sau uterină (de exemplu, traumatisme vaginale, cervicite, cancer, veruci, fibrom).

ABORT SPONTAN

Avortul spontan (SAB) sau avortul spontan este definit ca o pierdere a sarcinii înainte de 20 de săptămâni de gestație. Studiile arată o rată a pierderii sarcinii după implantare de până la 30%. Anomalii cromozomiale sunt găsite în aproximativ jumătate din cazuri.

F act de risc sau Rs

Vârsta maternă avansată, SAB anterior, fumat, traumă, abuz de alcool sau droguri și greutate extremă

S ympt o ms

Femeile prezintă de obicei un istoric de amenoree urmată de sângerare vaginală și dureri pelvine.

Ex a min at io n

Examenul pelvin este necesar pentru a documenta volumul sângerării, gradul de dilatare a colului uterin și prezența drenajului purulent (sugerând avort septic). Vizualizarea produselor concepției confirmă un avort spontan, dar poate fi greu de identificat la patul în primele sarcini.

Diagnosticare

Ecografia la pat care arată:

Sacul gestațional > 25 mm diametru fără sac vitelin sau embrion (sac gol) (Figura 12.7)

Pierderea IUP dentată anterior

Absența activității cardiace la un embrion cu lungimea crupei coroanei (CRL) > 7 mm. O frecvență cardiacă fetală < 70 bpm este un semn de rău augur care necesită ecografie de urmărire.

Lipsa dezvoltării embrionului cu bătăile inimii la 2 săptămâni după ecografie (US) care arată sac gestațional fără sac vitelin

Lipsa dezvoltării embrionului cu bătăi ale inimii la 11 zile după US care arată sac gestațional cu sac vitelin

Test de sânge cu factor Rh pentru a determina necesitatea RhoGAM.

Suspectați avortul septic dacă aveți febră/frisoane, secreții purulente sau uter plin și sensibil.

SAB este un proces dinamic. Clasificarea postdiagnostic este listată în Tabelul 12.3.

t REat mEn t

Femeile Rh-negative trebuie să primească RhoGAM 300 mg sau 50 mg dacă sarcină este < 12 săptămâni.

Majoritatea pacienţilor cu ameninţare de avort pot fi externaţi cu un management anticipat şi pot reveni cu măsuri de precauţie cu urmărire OB/GYN, atâta timp cât sarcina ectopică a fost exclusă.

Pacienţii cu avort incomplet sau complet cu sângerare persistentă ar trebui să fie consultaţi cu OB/GYN şi să li se ofere dilatare şi chiuretaj.

FIGURA 1 2 . 7 . Sacul gestaţional > 25 mm diametru fără sac vitelin sau embrion care indică un sac gol şi o sarcină eşuată. (Reprodus, cu permisiune, din Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrics. 24th e d. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2010. Figura 18.4).

FACT CHEIE

Complicaţiile unui avort ratat includ infecţia şi coagulopatia.

FACT CHEIE

Un SAB nu poate fi diagnosticat până când sarcina ectopică nu a fost exclusă de nivelurile cantitative de p-hCG în US sau în serie.

TABELUL 1 2.3 . Gasif cation postdiagnostic al avortului

FACT CHEIE

Avortul septic este o cauză principală a mortalității materne în țările în curs de dezvoltare, mai ales din cauza avorturilor ilegale și sterile.

Avortul septic impune dilatare și chiuretaj și antibiotice cu spectru larg (cefoxitin și doxiciclină sau clindamicină și gentamicina).

Informați pacienții că avortul spontan este frecvent, că durerea este normală și că poate fi necesară consiliere.

Incompatibilitate Rh

Aproximativ 15% dintre indivizi sunt Rh negativ. Acest procent variază între diferitele grupuri etnice. La femeile Rh-negativ cu un făt Rh-pozitiv, expunerea mamei chiar şi la cantităţi mici de sânge fetal poate duce la producerea de morţi de anticorpi materni la antigenul Rh „D" străin. Formarea morţilor de anticorpi Rh materne expune sarcinile curente şi ulterioare la boala hemolitică indusă de anticorpi a nou-născutului.

caus Es

Cauzele expunerii mamei la sângele fetal includ traumatisme, sângerări vaginale, proceduri ectopice, SAB şi obstetricale. Transfuzia de sânge Rh pozitiv poate sensibiliza o femeie Rh negativ, chiar dacă nu este însărcinată.

Dia gno sis/t REat mEnt

Imunoglobulina Rh(D) (RhoGAM) 300 mg pentru pacientele gravide Rh negativ cu posibilă expunere la sângele fetal. A se administra în 72 de ore de la expunere. Timpul de înjumătăţire este de 24 de zile.

„Mini-RhoGAM" (50 mg) poate fi utilizat pentru pacienţii cu vârsta < 12 săptămâni de gestaţie, cu toate acestea, nu există niciun rău în administrarea unei doze mai mari de 300 mg.

RhoGAM se administrează în mod obişnuit la 28 de săptămâni de gestaţie pentru pacienţii care sunt Rh negativ.

În cadrul traumatismelor abdominale materne la > 20 de săptămâni pot apărea cantităţi mari de hemoragie feto-paternă (> 15 ml), iar testul Kleihauer-Betke trebuie utilizat pentru a cuantifica volumul şi a ghida administrarea de fiole suplimentare de RhoGAM.

Sângerare din al treilea trimestru

ABUPŢIA PLACENTARĂ

Iniţiaţi monitorizarea continuă a contracţiilor uterine şi a HR fetală. Suferinţa fetală justifică naşterea urgentă şi este sugerată de HR < 120 bpm, sau > 160 bpm, decelerații după contracţiile uterine sau pierderea variabilităţii bătăi la bătăi.

Profilaxia RhoGAM dacă Rh negativ

PLACENTA PREVIA

Placenta previa apare atunci când placenta se suprapune sau se află la 2-3 cm de orificiul cervical intern. Sângerarea apare din cauza forţelor de forfecare asupra placentei deoarece segmentul uterin inferior îşi schimbă forma în al treilea trimestru, sau de la traumatism local la colul uterin (conform sexual, examen bimanual).

F act de risc sau Rs

Factorii de risc includ previa anterioară, precum şi orice patologie care modifică suprafaţa interioară a uterului: cezariana anterioară, fibroame, multiparitate, avorturi induse multiple, vârstă avansată a mamei şi fumat.

s ympt o ms

Sângerarea vaginală nedureroasă, roşu aprins este cea mai frecventă prezentare.

Ex a min at io n

Examenul abdominal dezvăluie un uter moale, nesensibil. NU efectuaţi un examen pelvin.

Diagnosticare

Ecografia este cheia diagnosticului! Ecografia transvaginală este sigură şi mai precisă decât transabdominală.

t REat mEn t

Consultaţie OB de urgenţă pentru monitorizare maternă/fetală

Nu încurajaţi naşterea vaginală; majoritatea cazurilor necesită cezariana.

Profilaxia RhoGAM dacă Rh negativ

Ruptura prematură a membranelor (PROM) este definită ca ruptura membranelor înainte de debutul travaliului. În plus, ruptura prematură prematură a membranelor (PPROM) se referă la ruptura membranelor care are loc înainte de travaliu la o pacientă cu < 37 de săptămâni de gestaţie. PPROM apare în 3% din toate sarcinile şi este responsabilă pentru o treime din naşterile premature.

F act de risc sau Rs

Infecţii ale tractului genital, sângerare antepartum şi fumatul de ţigară

s ympt o ms

Fluid de lichid sau o scurgere continuă de lichid din vagin

Diagnosticare

Confirmaţi PROM cu o examinare sterilă cu speculum, care arată un bazin de lichid în fornixul posterior, pH-ul lichidului > 6,5 (Hârtia de nitrazină devine albastră!) şi fering de lichid pe măsură ce se usucă pe o lamă.

t REa tm En t

Consultaţie şi internare imediată OB

Testaţi pacienţii pentru chlamydia, gonoree şi streptococ de grup B.

C o mpl ic at io n

Corioamnionita: O infecţie intraamniotică ascendentă cu f oră vaginală normală (micoplasmă genitală cel mai frecvent izolată). Riscul creşte odată cu durata rupturii membranelor. Poate fi, de asemenea, din cauza infecţiei placentare sau a unor proceduri invazive. Febra şi sensibilitatea uterului sunt constatări frecvente, împreună cu dovezi de suferinţă fetală. Tratamentul este cu ampicilină plus gentamicină şi naşterea fătului.

Boala trofoblastică gestaţională

Boala trofoblastică gestaţională (GTD) apare atunci când un embrion neviabil se implantează şi celulele trofoblastice proliferează în uter. Forma neinvazivă (fără invazie a peretelui uterin) şi nemalignă a GTD este aluniţa hidatiformă. Prezenţa GTD persistentă, recidivă sau invazivă este denumită neoplazie trofoblastică gestaţională şi include coriocarcinom şi tumori trofoblastice. Aceste tumori maligne sunt extrem de sensibile la chimioterapie.

Aluniţele hidatiforme sunt definite fie parţiale, fie complete.

Aluniţă parţială: triploid (două seturi de cromozomi paterni/un set de materni), ţesut fetal prezent, are tendinţă mai mare de a evolua spre coriocarcinom

Aluniță completă: Diploid (două seturi de cromozomi paterni) cu absența țesutului fetal

s ympt o ms/Exa min at io n

Greață/vărsături severe

Sângerare vaginală intermitentă în timpul sarcinii timpurii sau trecerea materialului „asemănător strugurilor".

Uterul mai mare decât era de așteptat pentru întâlniri

Preeclampsie înainte de 20 de săptămâni de gestație și eclampsie înainte de 24 de săptămâni de gestație

Diagnosticare

P-hCG mai mare decât era de așteptat pentru curmale și o furtună de zăpadă caracteristică sau chistică care apare la ecografie (Figura 12.8)

FIGURA 1 2 . 8 . Ecografia transversală a uterului care arată un zgomot clasic de „furtună de zăpadă" al unei aluniță hidatiforme complete. (Reprodus, cu permisiune, din Hoffman BL, Schorge JO, Schaffer JI, et al. Williams Gynecology. Ed. a 2-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2012. Figura 37.5.)

■ Obţineţi o radiografie toracică dacă există simptome pulmonare sau dureri în piept. Tumorile trofoblastice metastazează la plămâni, ficat şi creier.

US pentru a căuta o sarcină molară şi p-hCG.

t REat mEn t

Consultaţi OB/GYN pentru dilatare şi chiuretaj şi monitorizarea ulterioară a nivelurilor de P -hCG; eşecul P-hCG de a scădea la zero sugerează neoplazia trofoblastică gestaţională.

Hiperemesis Gravidarum

O formă severă de greaţă matinală, cu greaţă şi/sau vărsături excesive legate de sarcină, care împiedică aportul adecvat de alimente şi sucuri. Debut tipic la 6 săptămâni de gestaţie, cu un vârf la 9 săptămâni şi se rezolvă la 16-20 săptămâni.

s ympt o ms/Exa min at io n

Greaţă/vărsături insolubile, scădere în greutate (din greutatea înainte de sarcină; > 5% = severă)

Hipokaliemie, cetonurie

Fără sensibilitate abdominală la examinare

DIFERITE

Cauze obstetrice (de exemplu, boala trofoblastică gestaţională) şi nonobstetricale de greaţă/vărsături (de exemplu, pielonefrită, apendicită, colelitiază, pancreatită, gastroenterită şi obstrucţie intestinală)

Diagnosticare

Deoarece greaţa şi vărsăturile în timpul sarcinii există într-un continuum, nu există o graniţă clară între greţurile comune de dimineaţă şi hiperemeză.

FACT CHEIE

Zofran a fost recent asociat cu un risc crescut de malformaţii congenitale, deşi cauzalitatea nu a fost stabilită.

t REa tm En t

Resuscitare fluidă cu lichide care conţin glucoză 5%.

Antiemetice (de exemplu, antihistaminice, metoclopramidă)

Luaţi în considerare tiamina (vitamina B1) 100 mg IV pentru pacienţii cu simptome prelungite pentru a preveni encefalopatia Wernicke.

Admiteţi pacienţii cu vărsături persistente, anomalii electrolitice şi cetoză în ciuda resuscitării sau scădere în greutate > 10% din greutatea înainte de sarcină.

Uterul încarcerat

În mod obişnuit, apare când un uter gravid retrofex în creştere (20% dintre femei) nu reuşeşte să se transforme într-o poziţie anteversată şi devine prins în pelvis între sacrum şi simfiza pubiană.

Fa ct de risc sau Rs

Aderenţe din intervenţii chirurgicale pelvine anterioare, endometrioză sau boală infamatorie pelviană, fibroame.

s ympt o ms/Exa min at io n

Prezentarea clasică este durerea abdominală cu dificultate la urinare sau retenţie la 14-16 săptămâni de gestaţie.

Colul uterin este deplasat foarte anterior la examinare şi greu de găsit la examinarea cu speculum sau palpare bimanual.

Dia gno sis/t REat mEnt

Constatările suspecte la ecografie includ un col uterin alungit şi anterior, cu vezica urinară deplasată şi alungită superior.

Tratamentul este reducerea manuală de către OB/GYN.

Hipertensiune arterială gestaţională (indusă de sarcină).

Hipertensiunea gestaţională este definită ca TA > 140/90 mm Hg sau o creştere a TA sistolică > 20 mm Hg (sau diastolică > 10 mm Hg) peste valoarea iniţială. Poate fi împărţită în 3 tipuri: hipertensiune arterială cronică (hipertensiune arterială înainte de sarcină sau în curs de dezvoltare la începutul sarcinii), hipertensiune arterială gestaţională (hipertensiune arterială care se dezvoltă după săptămâna 20 şi se rezolvă postpartum) şi preeclampsie.

FACT CHEIE

Eclampsie = preeclampsie plus convulsii

PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

Preeclampsia este definită ca prezenţa hipertensiunii arteriale de nou-apariţie împreună cu proteinurie sau disfuncţie de organ terminal după 20 de săptămâni de gestaţie. Poate fi suprapusă hipertensiunii arteriale cronice şi poate evolua spre eclampsie. Semnul distinctiv al eclampsiei sunt convulsiile. Până la o treime din crizele eclamptice apar după naştere şi pot apărea până la 6 săptămâni după naştere.

F act de risc sau Rs

Factorii de risc pentru preeclampsie includ antecedente sau antecedente familiale de preeclampsie, prima sarcină, vârsta maternă avansată, diabet zaharat pregestaţional, gestaţii multiple, obezitate, boală cronică de rinichi şi hipertensiune arterială cronică.

s ympt o ms

Cefalee cu sau fără tulburări de vedere

Edemul periferic

Dureri abdominale superioare, greaţă/vărsături

Durere în piept și/sau dificultăți de respirație

Examinarea

Hipertensiune arterială severă și persistentă

Edemul periferic este adesea prezent.

Sensibilitatea cadranului superior drept poate fi prezentă în cadrul sindromului HELLP.

FACT CHEIE

Nu ignorați niciodată o tensiune arterială crescută la o pacientă însărcinată. Eclampsia poate ucide atât mama, cât și fătul.

Diagnosticare

Prezența HTA cu debut nou și fie proteinurie, fie disfuncție a organelor terminale după 20 de săptămâni de gestație

Proteinurie: > 0,3 g în 24 de ore sau raport proteină-creatinină în urină > 0,3

Disfuncție de organ terminal: trombocitopenie, creșterea creatininei, AST sau ALT, insuficiență cardiacă congestivă etc.

Verificați CBC, testele funcției hepatice, electroliții, funcția renală, magneziul, panoul de coagulare și proteinele din urină și creatinina.

Eclampsie: Preeclampsie + convulsii

FACT CHEIE

Eclampsia poate apărea până la 6 săptămâni postpartum.

t REa tm En t

■ Managementul medical trebuie inițiat imediat și include:

■ Sulfat de magneziu (6-g bolus IV, apoi 2 g/h). Urmăriți semnele de toxicitate pentru magneziu: exia hiporef, pierderea refexelor profunde ale tendonului, depresie respiratorie și bradiritmii.

FACT CHEIE

Antihipertensivele nu previn crizele eclamptice, magneziul o face.

■ Medicamente antihipertensive: Labetalolul este considerat terapie de primă linie, dar poate fi utilizată și hidralazina.

Ar trebui să se obțină o consultație de urgență. Piatra de temelie a tratamentului pentru preeclampsia sau eclampsia severă este nașterea fătului.

Managementul expectant poate fi încercat într-un cadru monitorizat pentru pacientele preeclamptice < 34 de săptămâni de gestație, cu proteinurie ușoară.

SINDROMUL HELLP

Sindromul HELLP (hemoliză, enzime hepatice crescute, număr scăzut de trombocite) este o variantă mai puțin frecventă, dar severă a preeclampsiei. Apare de obicei la 28-36 de săptămâni de gestație, dar poate apărea mai devreme și în perioada postpartum.

s ympt o ms/Exa min at io n

Durerea abdominală epigastrică/RUQ cu greață și vărsături este cea mai frecventă manifestare și sensibilitate. Pacienții pot (sau nu) să aibă alte semne/simptome de preeclampsie.

DIFERITE

Ficat gras de sarcină, colecistită, gastrită, pancreatită, apendicită, purpură trombotică trombocitopenică, sindrom hemolitic uremic.

Diagnosticare

■ În primul rând, un diagnostic de laborator care necesită următoarele:

Anemia hemolitică microangiopatică (schistocite) pe frotiu periferic

Bilirubina totală > 1,2 mg/dL

Trombocitopenie (< 150.000/mm3 la nadir)

Disfuncție hepatică cu lactat dehidrogenază > 600 UI/L sau AST sau ALT > 40 UI/L

MNEMONIC

sindromul HELLP

Hemoliza

Creșterea enzimelor hepatice

Trombocite scăzute

t REa tm En t

Trataţi preeclampsia, ca mai devreme.

Obţineţi consultaţie OB de urgenţă. Piatra de temelie a tratamentului este naşterea fătului.

Corectaţi coagulopatia, după cum este necesar (plasmă proaspătă congelată, trombocite, transfuzie de sânge).

Dexametazona nu s-a dovedit a fi de ajutor în tratamentul sindromului HELLP.

Infecţii în sarcină

INFECŢII URINARE

Bacteriuria asimptomatică, definită ca o urocultură pozitivă la o pacientă asimptomatică, poate fi observată la până la 10% dintre pacientele gravide. Escherichia coli este responsabilă pentru majoritatea infecţiilor. Bacteriuria este asociată cu un risc crescut de naştere prematură, greutate mică la naştere şi mortalitate perinatală. Aproximativ 30% dintre pacienţi vor dezvolta pielonefrită. Examinarea urinei este efectuată de obicei la 12-16 săptămâni de gestaţie.

t REat mEn t

Cefalosporinele şi nitrofurantoina sunt antibiotice recomandate. Fluorochinolonele şi sulfonamidele sunt contraindicate secundar efectelor teratogene. Trimiteţi întotdeauna uroculturi.

APENDICITĂ

Cea mai frecventă urgenţă chirurgicală generală în timpul sarcinii. În general, femeile însărcinate sunt mai puţin susceptibile de a avea o prezentare clasică de apendicită, ceea ce duce la o întârziere frecventă a diagnosticului şi o incidenţă mai mare a rupturii.

s ympt o ms/Exa min at io n

Similar cu pacienta neînsarcinata la inceputul sarcinii

Mai târziu în timpul sarcinii, uterul în creştere poate deplasa uşor apendicele în sus, determinând şi locul durerii să se deplaseze în sus. Durerea este localizată în RUQ la 20% dintre pacientele gravide.

Diagnosticare

SUA este modalitatea iniţială de alegere. Constatările care susţin apendicita sunt prezenţa unei structuri tubulare necompresibile, cu capăt oarbă, care provine din vârful cecal, care măsoară > 6 mm în diametru şi nu are peristaltism.

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) este, de asemenea, o alegere excelentă şi are o sensibilitate şi specificitate excelente pentru diagnosticarea apendicitei.

Medicamente în timpul sarcinii

Vezi tabelele 12.4 şi 12.5. În niciun caz, aceasta nu este o listă cuprinzătoare, dar include medicamentele pe care probabil le veţi întâlni zilnic.

TABEL 1 2 . 4 . Vaccinuri şi medicamente contraindicate în timpul sarcinii

Vaccinuri (orice vaccin viu) MMR

Vaccin gripal viu, atenuat (FluMist)

Varicela

TDaP (dar Td este sigur după primul trimestru)

Antibiotice Tetracicline

Fluorochinolone

Sulfonamide

Cloramfenicol

Medicamente antiepileptice Fenitoina

Acidul valproic

Fenobarbital

Alte hipoglicemiante orale (gliburida este sigură, metformină şi acarboză

sunt acceptabile)

Warfarina

ROR, rujeolă, oreion şi rubeolă; TDaP, tetanos difterie aceluar pertussis.

TABEL 1 2 . 5 . Vaccinuri şi medicamente considerate sigure în timpul sarcinii

GI, gastrointestinal; INH, hidrazida acidului izonicotinic; Td, tetanos difterie.

Muncă normală şi livrare

Munca normală trece prin trei etape de bază (Tabelul 12.6).

Livrarea de urgenţă are loc adesea rapid şi necesită ajutor minim din partea furnizorului de urgenţă. Dacă timpul permite, opţiunea i deal este de a duce pacientul rapid la sala de obstetrică. Pregătiţi proviziile pentru resuscitarea neonatală, inclusiv dispozitivul de încălzire şi gestionarea căilor respiratorii.

■ Eliberarea capului fetal trebuie controlată prin aplicarea unei presiuni moderate în sus pe bărbia fătului prin perineu în timp ce ţine capul fetal de simfiza pubiană.

Dacă este prezent meconiu, aspiraţi gura urmată de nas la perineu. Dacă nu există meconiu, nu există nicio indicaţie pentru aspiraţie. Continuaţi cu palparea pentru un cordon nucal şi reduceţi-l atunci când este posibil.

Umărul anterior ar trebui să fie livrat mai întâi prin plasarea mâinilor pe ambele părţi ale capului fetal şi aplicând o tracţiune uşoară în jos. De obicei, umărul posterior urmează spontan.

Complicaţii la livrare

CORDON NUCAL

FACT CHEIE

Apare în aproximativ 30% din toate naşterile care prezintă cefale; poate duce la asfixie fetală dacă nu este dentat şi tratat prompt.

Un cordon nucal strâns trebuie tăiat şi fixat cât mai curând posibil.

t REat mEn t

Cordonul nucal liber: alunecă peste capul fătului între contracţii.

Cordonul nucal strâns: Dacă cordonul împiedică naşterea fătului, atunci tăiaţi şi prindeţi cordonul şi eliberaţi imediat fătul. Dacă cordonul este strâns, dar nu împiedică naşterea, atunci lăsaţi fătul să nască şi să taie şi să prindă cordonul după naştere.

PROLAPSUL CORDONULUI

Apare atunci când cordonul ombilical precede o porţiune de prezentare fetală care nu umple complet canalul de naştere; cel mai probabil să apară cu prezentări fetale anormale şi cu prematuritate fetală.

Diagnosticare

Vizualizarea sau palparea cordonului ombilical pulsat la sau prin orificiul cervical

FACT CHEIE

Primul pas în tratamentul prolapsului de cordon? Ridicaţi o parte prezentă a cordonului.

t REa tm En t

Ridicaţi partea fetală care se prezintă pentru a reduce compresia cordonului. Mama nu trebuie să împingă.

Aceasta este o urgenţă obstetricală şi este indicată o cezarană. Mâna examinatorului trebuie să rămână în vagin, ridicând partea de prezentare până când pacientul este supus unei intervenţii chirurgicale. Mortalitatea poate fi redusă de la 15% la 5% dacă cezaria este efectuată în decurs de 10 minute de la prezentare.

Alte manevre adjuvante includ poziţia pieptului genunchiului cu poziţia Trendelenburg şi umplerea manuală a vezicii urinare cu lichid (prin cateter Foley).

DISTOCIE DE UMĂRI

O incapacitate a umerilor fetali de a naşte după livrarea capului fetal; apare atunci când umărul anterior impactează în spatele sau deasupra simfizei pubiene; cel mai probabil să apară cu dimensiunea fetală mare sau în prezenţa unei anatomii pelvine anormale. Este a doua cea mai frecventă prezentare defectuoasă (după culcare). Poate duce la asfixie, leziuni traumatice ale plexului brahial şi fracturi humerale sau claviculare.

F act de risc sau Rs

Factori materni: diabet, obezitate, a doua etapă prelungită a travaliului

Factori fetali: Macrosomia, postmaturitate, eritroblastoza fetala

S ympt o ms/Exa min at io n

Semnul broaştei testoase: capul fetal tras strâns de perineu şi retras înapoi în canalul de naştere la fiecare contracţie

t REat mEn t

Obţineţi imediat o copie de rezervă OB. Mama nu trebuie să împingă şi nu trebuie aplicată tracţiunea pe capul fătului. Goliţi vezica urinară.

Următoarele manevre trebuie încercate în ordine:

Manevra McRoberts: Lovirea bruscă a şoldurilor şi picioarelor mamei, ceea ce (rezultă la îndreptarea sacrului şi are succes singur aproximativ jumătate din timp). Vezi Figura 12.9.

Aplicaţi o presiune fermă suprapubiană maternă (nu fundală) pentru a disloca umărul fetal afectat.

Livraţi braţul posterior: cu cotul fetal f exex, trageţi braţul posterior din vagin.

Puneţi mâna în spatele umărului posterior şi împingeţi umărul înainte cu 180° (manevra Woo ds tirbuşon).

Împingeţi un umăr fetal în faţă pentru a aduce umărul (manevra Rubin). Epiziotomiile nu mai sunt recomandate de literatura de specialitate.

Fractura de claviculă fetală sau simfiziotomia este ultima soluţie.

Riscul major al naşterii în pod este prolapsul cordonului, captarea capului fetal şi hipoxia fetală rezultată. Prezentarea podologică apare în aproximativ 4% din toate naşterile şi este cea mai frecventă prezentare defectuoasă.

Posibile prezentări podale: Frank (şoldurile fetale întinse cu genunchii întinşi), complete (şoldurile şi genunchii întinşi), incomplete (şoldurile înfundate, un genunchi înclinat), picior (şoldurile extinse, picioarele ca parte prezentatoare). Piesele de la picioare au cea mai mare incidenţă a complicaţiilor din cauza părţii de prezentare mai mici.

F act de risc sau Rs

Prematuritate, multiparitate, anomalii fetale, polihidramnios, anomalii uterine, naşteri anterioare în podul

t REat mEn t

Obţineţi consult OB imediat în cazul în care este necesară intervenţia operativă d.

Naşterea trebuie lăsată să progreseze cât mai spontan posibil până când apare ombilicul fetal. În acest moment, asistenţa furnizorului şi rotaţia fătului vor fi necesare pentru livrarea picioarelor şi braţelor fetale.

Dacă capul fetal devine prins, administraţi un relaxant uterin (de exemplu, terbutalină), aplicaţi presiune suprapubiană şi introduceţi degetele pentru a atrage bărbia fătului spre pieptul fetal. Prinderea persistentă necesită simfiziotomie sau o încercare de a împinge corpul fătului înapoi în uter (manevra Zavanelli) şi cezariana emergentă.

EMBOLISME DE LICHID AMNIOTIC

Rezultate din eliberarea lichidului amniotic în circulaţia maternă care provoacă o obstrucţie rapidă a arterei pulmonare materne şi eliberare de mediator biochimic. Apare de obicei în timpul travaliului sau la scurt timp după naştere, dar poate fi văzut şi în urma unui traumatism uterin. Din fericire, rar (1 din 8000-80.000 de naşteri), deoarece mortalitatea este de până la 90%, majoritatea supravieţuitorilor suferind de afectare neurologică severă din cauza hipoxiei.

s ympt o ms/Exa min at io n

Dispnee catastrofală bruscă, hipoxie, stare mentală alterată, convulsii şi colaps hemodinamic

Urmează frecvent coagularea intravasculară diseminată

Dia gno sis/t REat mEnt

Un diagnostic clinic după luarea în considerare şi evaluarea emboliei pulmonare, sepsis, anafilaxie şi infarct miocardic

Tratamentul este livrarea rapidă a sugarului şi îngrijire intensivă de susţinere.

RUPTĂ UTERINĂ

Ruptura peretelui uterin în timpul travaliului, în mod obişnuit la pacienţii supuşi unui proces de travaliu după cezariană anterioară. Poate fi văzut şi în contextul traumei. Este rar în uterul „necicatrice".

s ympt o ms/Exa min at io n

Durere abdominală bruscă sau agravată cu suferinţă fetală, scăderea contracţiilor şi modificarea staţiei fetale

Dia gno sis/t REat mEnt

În primul rând un diagnostic clinic. Suferinţa fetală este indicaţia pentru cezariana de urgenţă în care se pune diagnosticul definitiv.

Complicaţii postpartum

Hemoragia postpartum (> 500 ml pentru naşterea vaginală) se împarte în hemoragie precoce (< 24 ore) şi hemoragie tardivă (24 ore-6 săptămâni). Hemoragia postpartum precoce poate avea sângerare puternică, iar şocul se poate dezvolta rapid. Semnele vitale materne pot rămâne normale în timp ce volume mari (> 1,5 L) de sânge se acumulează în uter. Aceasta este cea mai frecventă complicaţie postpartum şi reprezintă până la 25% din decesele obstetrice.

caus Es

Hemoragie postpartum precoce: atonie uterină (cel mai frecvent), laceraţie a tractului genital inferior, placenta reţinută, placenta accreta, ruptură uterină, inversiune uterină, coagulopatie

Hemoragie postpartum târziu: placenta reţinută (cel mai frecvent), infecţie, inversiune uterină, coagulopatie, desprinderea escarei locului placentar

Ex aminat ion /Diag no sis

Examenul fizic este piatra de temelie a diagnosticului.

Un uter mărit şi „încărcat" este văzut cu atonie uterină.

Se observă o masă vaginală cu inversiunea uterină.

Sângerarea vaginală, în ciuda tonusului şi dimensiunii uterine bune, se datorează probabil reţinerii produselor.

t REa tm En t

Depinde de cauza subiacentă suspectată. Intervine devreme.

Gestionaţi pierderile de sânge în mod agresiv; iniţiaţi protocolul de transfuzie rapidă dacă există dovezi de şoc.

Consultaţie OB de urgenţă pentru luarea în considerare a managementului chirurgical.

Tratamentul iniţial al atoniei uterine este prin masaj bimanual viguros şi oxitocină IV (10-40 U în 1-L ser fiziologic normal). Tratamentele suplimentare includ metilergonovina şi prostaglandinele.

ENDOMETRITA

Infecţia polimicrobiană postpartum a endometrului, de obicei coci grampozitivi şi coliformi gram-negativi. Se prezintă de obicei în ziua 2 sau 3 postpartum.

F act de risc sau Rs

Naştere prin cezariană (cel mai important), corioamnionită, ruptură prelungită a membranelor, examinări vaginale frecvente în timpul travaliului, prezenţa organismelor cu virulenţă ridicată, utilizarea unui dispozitiv de monitorizare intern, lipsa îngrijirii prenatale, a doua etapă prelungită a travaliului

S ympt o ms/Exa min at io n /Diag no sis

Febră, sensibilitate uterină şi lohie urât mirositoare

Diagnosticul clinic, excluzând alte cauze de febră; ultrasunetele nu sunt diagnostice.

t REat mEn t

Spitalizare şi antibiotice IV (clindamicină plus gentamicină prima linie de tratament). Tetraciclinele nu sunt recomandate mamelor care alăptează.

O căutare a produselor reţinute ale concepţiei este indicată dacă sângerarea este în curs.

Luaţi în considerare îndepărtarea DIU, dacă este prezent.

TROMBOFLEBITA PELVICA SEPTICA

Se dezvoltă dintr-o infecţie a locului placentar împreună cu tromboflebită a venelor ovariene sau pelvine profunde (vene iliace, vena cavă inferioară). Incidenta este crescuta dupa cezariana sau alte interventii chirurgicale pelvine. Prezentarea este cea a febrei

întârziate inexplicabile. Tomografia computerizată este imagistica de elecţie. Tratamentul include anticoagulare şi antibiotice.

MASTITĂ

Mastita este o infecţie localizată a ţesutului mamar. Factorii de risc tipici includ un canal de lapte blocat, incapacitatea de a goli complet sânul şi iritaţia sau crăparea ţesutului mamar al mamei. Cel mai frecvent se datorează S aureus (inclusiv S aureus rezistent la meticilină).

s ympt o ms/Exa min at io n

Zona focală a eritemului mamar, edemului şi sensibilităţii; stare de rău şi adesea febră

DIFERITE

Abces mamar: Confirmat de US; necesită incizie şi drenaj

Cancer de sân inflamator: pielea are adesea aspectul clasic de coajă de portocală, pe lângă căldură, sensibilitate şi roşeaţă; confirmat prin biopsie

Diagnosticare

Examenul fizic este cheia diagnosticului. Dacă există îngrijorarea pentru un abces, o ecografie mamară sau aspiraţia cu ac poate fi de ajutor.

t REa tm En t

Medicamente antiinflamatorii pentru durere, comprese reci/pachete cu gheaţă

Alăptarea trebuie continuată cu golirea frecventă completă a sânilor.

Antibiotice antistafilococice (dicloxacilină sau cefalexină)

CARDIOMIOPATIA PERIPARTUM

Debutul insuficienţei cardiace datorată disfuncţiei sistolice ventriculare stângi la sfârşitul sarcinii sau în perioada postpartum (cel mai frecvent). Cel mai frecvent la femeile afro-americane.

s ympt o ms/Exa min at io n

Variază de la oboseală uşoară până la dispnee la efort, ortopnee şi edem pulmonar

tromboflebita pelvină septică; trataţi
cu anticoagulare şi antibiotice.

t REat mEn t

Similar cu alte tipuri de insuficienţă cardiacă cu diuretice, inhibitori ai ECA (numai postpartum), oxigen şi vasodilatatoare.

Funcţia cardiacă revine la normal la 50% dintre pacienţi este în decurs de 6 luni.

Contracepţia de urgenţă

FACT CHEIE

Planul B este mai puţin eficient dacă pacientul cântăreşte >75 kg.

Contracepţia de urgenţă se referă la măsurile contraceptive luate după sex pentru a preveni o sarcină. Sarcina trebuie exclusă înainte de prescriere.

Plasarea DIU cu cupru: probabil cea mai eficientă metodă dacă este plasată în decurs de 5 zile de la actul sexual neprotejat.

Levonorgestrel (Planul B): Un tratament numai cu progestativ. Cel mai eficient atunci când este luat în primele 72 de ore după actul sexual neprotejat. Reduce probabilitatea de sarcină de la aproximativ 8% la 1%, poate provoca greaţă şi sângerare vaginală. Mai puţin eficient dacă greutatea pacientului este > 75 kg.

Ulipristal (Ella): modulator al receptorului de progesteron. Foarte eficient dacă este luat în decurs de 5 zile de la actul sexual neprotejat.

Mifepriston (RU-486): Un steroid care blochează receptorii de progesteron. O doză de 600 mg este aprobată pentru până la 49 de zile de gestaţie în Statele Unite. Este extrem de eficient.

Cervicita şi boala inflamatorie pelvină

CERVICITA

Infecţia/infecţia colului uterin. Cei mai frecventi agenţi infecţioşi sunt chlamydia şi gonoreea. Virusul herpes simplex, Trichomonas vaginalis, Mycoplasma genitalium, streptococul de grup A şi vaginoza bacteriană sunt cauze mai puţin frecvente. Etiologiile inflamatorii includ iritanti mecanici si chimici (de exemplu, dusuri).

s ympt o ms/Exa min at io n

Secreţiile vaginale şi sângerările intermenstruale sunt cele mai frecvente simptome, deşi mulţi pacienţi sunt asimptomatici.

Examenul arată un col uterin roşu şi friabil, cu secreţii mucopurulente.

În infecţia tricomonală se poate observa un col uterin „de căpşuni” caracterizat prin hemoragii punctate (Figura 12.10).

Diagnosticare

Diagnosticul clinic bazat pe rezultatele examinării

Testele de laborator ar trebui efectuate pentru a exclude cauza infecţioasă:

Test de amplificare a acidului nucleic al lichidului vaginal pentru gonoree şi chlamydia

Evaluarea pregătirii umede a lichidului vaginal pentru vaginoza bacteriană (BV)

Microscopie umedă de pregătire şi (dacă este negativ) cultură sau test de amplificare a acidului nucleic al lichidului vaginal pentru T vaginalis

t REa tm En t

■ Terapia empirică pentru chlamydia şi gonoree este justificată la majoritatea femeilor, în special la persoanele cu risc ridicat. Ceftriaxona plus azitromicină sau doxiciclină sunt recomandate în prezent de Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor (CDC).

FIGURA 1 2 . 1 0 . Cervixul de căpşuni al cervicitei tricomonale, caracterizat prin hemoragii punctiforme. (Reprodus cu permisiunea de la Usatine RP: The Color Atlas of Family Medicine. Ediţia a doua. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2013. Fotograf: Richar d P. Usatine.)

Alt tratament (BV, trichomonas) ar trebui să se bazeze pe rezultatele testelor.

Partenerii sexuali ar trebui, de asemenea, să fie testaţi şi/sau trataţi.

Instrucţiunile de descărcare ar trebui să recomande folosirea prezervativelor şi testarea ulterioară pentru HIV, hepatită şi sifilis.

BOLI INFLAMATORIA PELVICA

Boala infamatoare pelviană (BIP) este o infecţie ascendentă din tractul genital inferior, care alcătuieşte un spectru de boli care variază de la endometrită la salpingită şi abces tubo-ovarian (TOA). Neisseria gonorrhoeae şi Chlamydia trachomatis sunt cele mai frecvente cauze. Are loc infecţia simultană.

F act de risc sau Rs

Parteneri sexuali multipli, antecedente de boli cu transmitere sexuală, vârstă fragedă, contracepţie fără barieră şi DIU. Jumătate dintre pacienţi nu au factori de risc identificabili.

s ympt o ms

Cea mai frecventă plângere de prezentare este durerea abdominală inferioară.

Adesea asociat cu scurgeri vaginale anormale, sângerare vaginală, sângerare post-coitală, dispareunie, febră, stare generală de rău şi greaţă şi vărsături.

Debutul simptomelor este de obicei la 2-5 zile după menstruaţie.

FACT CHEIE

Semn candelabru = sensibilitate severă la mişcarea cervicală observată cu PID

FACT CHEIE

Utilizaţi ecografia transvaginală pentru a exclude TOA la pacienţii cu BIP şi sensibilitate pelviană unilaterală.

FACT CHEIE

Indicaţii de admitere PID:

Sarcina

Imunosupresie

TOA sau abces pelvin Prezența DIU

Vărsături severe

SIRS/sepsis

Management eșuat în ambulatoriu

Ex a min at io n

Constatările includ sensibilitate abdominală inferioară, cervicita mucopurulentă, sensibilitate la mișcarea cervicală, sensibilitate anexală bilaterală; febra este prezenta in 50% din cazuri.

Dovezile de toxicitate sistemică, sensibilitate unilaterală anexă sau masă unilaterală sugerează TOA.

Diagnosticare

Consultați Tabelul 12.7 pentru Ghidurile CDC pentru diagnosticarea PID.

Ecografia transvaginală poate fi utilizată pentru a evalua TOA.

Testul de sarcină este important pentru a ajuta terapia de ghidare.

t REat mEn t

Toți pacienții care îndeplinesc criteriile minime fără un diagnostic alternativ identificat ar trebui să primească tratament empiric.

Spitalizarea este indicată la femeile însărcinate, imunosupresia, abces pelvin sau tubo-ovarian documentat sau suspectat, sindromul de răspuns inflamator sistemic/sepsis, prezența DIU, vărsături severe sau managementul ambulatoriu eșuat. Terapia constă în cefotetan sau cefoxitin IV, plus doxiciclină PO sau IV. Clindamicina IV și gentamicina sunt o alternativă.

Terapia în ambulatoriu pentru boala ușoară până la moderată care nu întrunește criteriile de spitalizare: Ceftriaxonă 250 mg IM plus doxiciclină 100 mg PO bid x 14 zile cu nostru fără metroni dazol bid.

Alt tratament (BV, trichomonas) ar trebui să se bazeze pe rezultatele testelor.

Partenerii sexuali ar trebui, de asemenea, să fie testați și/sau tratați.

Instrucțiunile de descărcare ar trebui să recomande folosirea prezervativelor și teste suplimentare pentru HIV, hepatită și sifilis.

co mpl ic at ioni

Sindromul Fitz-Hugh-Curtis, infertilitate, sarcina extrauterina secundara cicatricii trompelor uterine, durere cronica

TABELUL 1 2.7 . 2015 CDCGuidelines for Diagnostic of PID

Criterii minime necesare pentru diagnosticul PID:

Dureri pelvine sau abdominale inferioare cu

Sensibilitate la mişcarea colului uterin

sau

Sensibilitate uterină

sau

Sensibilitate anexală

Criterii suplimentare care cresc specificitatea diagnosticului:

Febră > 38,3°C (100,9°F)

Secreţii mucopurulente anormale sau friabilitate cervicală

+ Leucocite la microscopia salină a lichidului vaginal

VSH crescut

CRP crescut

+ Testare pentru chlamydia sau gonoree

CDC, Centrele de Control şi Prevenire a Bolilor; CRP, proteină C-reactivă; VSH, viteza de sedimentare a eritrocitelor; BIP, boală inflamatorie pelvină; WBC, globule albe.

SINDROMUL FITZ-HUGH-CURTIS

O infecţie pelvină ascendentă cauzată de chlamydia (cea mai frecventă) sau gonoree care are ca rezultat perihepatită cu inflamarea capsulei hepatice şi a suprafeţelor peritoneale. Este o complicaţie rară a BIP.

s ympt o ms/Exa min at io n

Prezintă durere RUQ care poate imita colecistita. Poate prezenta durere referită la umărul drept. Poate fi asociat sau nu cu simptomele BIP.

Diagnosticare

Diagnosticul definitiv necesită vizualizarea directă a capsulei hepatice prin laparoscopie.

RUQ US, CT abdomen şi CXR pot fi utilizate pentru a exclude alte cauze ale durerii RUQ. CT abdomen poate arăta o colecţie de lichid perihepatic.

Combinaţia de durere RUQ, febră şi/sau markeri d crescuti ai infecţiei (WBC, VSH), culturi cervicale pozitive pentru chlamydia sau gonoree şi absenţa altor cauze de durere RUQ (de exemplu, pneumonie, colecistită, pielonefrită, hepatită) permite un diagnostic prezumtiv al sindromului Fitz-Hugh-C.

t REat mEn t

■ Tratamentul este acelaşi ca pentru PID.

VAGINITA/VULVOVAGINITA

Trichomonaza

O boală cu transmitere sexuală cauzată de T vaginalis, un protozoar agelat. Femeile sunt afectate mai des decât bărbaţii. Este o cauză frecventă a vaginitei şi o cauză mai puţin frecventă a cervicitei.

s ympt o ms/Exa min at io n

Secreţii vaginale, mâncărimi perineale, disurie, pete şi dureri pelvine

Examenul fizic arată eritem vaginal şi o scurgere subţire spumoasă malodoră.

Se poate observa colul uterin de căpşuni caracterizat prin hemoragii punctate (vezi Figura 12.10).

Jumătate dintre femeile infectate şi majoritatea bărbaţilor sunt asimptomatici. Bărbaţii se prezintă de obicei ca parteneri ai femeilor infectate.

t REa tm En t

Metronidazol sau tinidazol oral

Partenerii trebuie trataţi.

Vtginoza bacteriană

Vaginoza bacteriană (VB) este secundară unor concentraţii mari de bacterii anaerobe şi Gardnerella vaginalis înlocuind lactobacilii normali. Este cea mai frecventă cauză a secreţiilor vaginale şi a vaginitei la femeile aflate în premenopauză. Factorii de risc includ activitatea sexuală, duşurile şi fumatul.

s ympt o ms/Exa min at io n

Secreţii vaginale „cu miros de peşte" (accentuate după coit), mâncărime şi secreţii crescute.

Diagnosticare

Examenul fizic evidenţiază o scurgere malodoroasă cenuşie/albă.

pH vaginal > 4,5

Montura umedă arată celulele indicii (Figura 12.12).

Adăugarea a 10% KOH la un frotiu de scurgere dezvăluie acelaşi miros de peşte, denumit „test de miros pozitiv".

t REa tm En t

Prima linie este metronidazol PO sau gel intravaginal. Când prescrieţi metronidazol, avertizaţi pacienţii cu privire la reacţia asemănătoare disulfarimului atunci când sunt ingerate concomitent cu alcool.

Clindamicina PO sau supozitorul/gelul intravaginal este o alternativă rezonabilă.

Terapia orală este preferată faţă de terapia intravaginală în timpul sarcinii, datorită posibilităţii infecţiei subclinice a tractului genital superior.

CANDIDA VULVOVAGINITA

Acest lucru este cauzat de Candida albicans, care au forme filamentoase care pătrund pe suprafaţa mucoasei, provocând inflamarea şi liza ţesutului.

F act de risc sau Rs

Diabetul zaharat, HIV, consumul recent de antibiotice și sarcina (Tabelul 12.8).

O femeie in varsta de 50 de ani se prezinta la urgenta cu a treia vizita in 2 luni pentru vulvovaginita Candida care pare rezistenta la tratament. Ce vrei să verifici?

FIGURA 1 2 . 1 2 . Indiciu celulele pe montura umedă la pacientul cu vaginoză bacteriană. (Reproduce, cu permisiune, de la DeCherney AH, Nathan L, Laufer N, et al. Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology. Ed. a 11-a. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2013. Figura 39.9.)

s ympt o ms/Exa min at io n

Mâncărimea este o plângere semnificativă împreună cu disuria și dispareunia.

Examenul arată scurgeri vaginale albe de „brânză de vaci" împreună cu mucoasa și labiile vaginale roșii/umflate.

Diagnosticare

De obicei, vizualizarea vaginului permite un diagnostic clinic.

Confirmați diagnosticul pe baza prezenței pseudohifelor și a sporilor („spaghete și chifteluțe") la examinarea montului umed cu 10% KOH prep.

t REa tm En t

Constă din f uconazol PO sau antifungice intravaginale

ABCES CANAL BARHOLIN

Glandele Bartholin sunt glande minuscule producătoare de mucus situate bilateral la nivelul introitusului posterior. Ele se scurg prin conducte în orificiul vaginal la aproximativ 4 ore și 8 ore. Obstrucția canalului

TABEL 1 2 . 8 . Descărcări vaginale

WBC, globule albe.

Verificarea glucozei pentru a exclude diabetul de bază.

deschiderea de la inflamaţia locală determină dilatarea ductului care poate fi fie steril (chistul ductului Bartholin) fie infectat (abcesul ductului Bartholin). E coli este cel mai frecvent organism izolat, dar gonoreea şi Chlamydia sunt, de asemenea, cauze cunoscute.

s ympt o ms/Exa min at io n

Durerea, sensibilitatea şi dispareunia sunt simptome acute. Ţesutul din jur devine dematos şi inf amed. O masă sensibilă şi fluidă este de obicei palpabilă.

t REat mEn t

Tratamentul primar constă în drenajul chistului/abcesului infectat urmat de inserarea unui cateter Word sau de marsupializare.

Cateterul Word este un mic cateter cu vârf de bulb infatable folosit pentru a dezvolta o fistulă de la chistul Bartholin până la vestibul, care poate dura până la 8 săptămâni pentru a se forma.

Incizia şi drenajul singure fără utilizarea cateterului Word pentru a menţine rana deschisă sunt asociate cu o boală recurentă.

Terapia cu antibiotice cu spectru larg este justificată numai atunci când este prezentă celulită semnificativă.

Torsiunea ovariană

Majoritatea cazurilor de torsiune ovariană rezultă dintr-o masă sau un chist mare pe ovarul afectat sau trompele uterine care întinde pediculul şi provoacă o rotaţie pe axa acestuia. Cu toate acestea, poate apărea în ovarul structural normal (în special la copii). Torsiunea duce la scăderea fluxului sanguin şi la ischemie ovariană. Ovarul drept este mai frecvent afectat.

s ympt o ms/Exa min at io n

Durere acută, severă, cu greaţă, vărsături şi febră scăzută. Durerea poate fi intermitentă şi poate iradie spre f anc, spate sau inghinal.

Examenul este variabil în funcţie de gradul de necroză şi dimensiunea ovarului. Sensibilitatea poate fi absentă şi o masă ovariană nu este întotdeauna palpabilă.

FACT CHEIE

Torsiunea poate apărea în ovarul structural normal.

DIFERITE

Apendicita, chist ovarian rupt, tumora ovariana, TOA, calcul renal, sarcina extrauterina

FACT CHEIE

Alimentare dublă cu sânge ovarian:

Artera ovariană

Artera uterină

Diagnosticare

Ecografia transvaginala cu Doppler color. Deoarece ovarul are dublă aprovizionare cu sânge, fluxul Doppler poate fi prezent în cazul torsiunii. Descoperirile suplimentare care sugerează torsiune includ:

Localizare anterioară anormală a ovarului

Mărimea ovariană crescută cu stromă heterogenă (din cauza edemului)

Masă sau chist ovarian (mai probabil să se torsioneze)

Menţineţi un indice ridicat de suspiciune. O poveste consistentă şi lipsa unui diagnostic alternativ justifică consultarea ginecologică pentru luarea în considerare a laparoscopiei.

Diagnosticul definitiv este prin vizualizare chirurgicală directă.

t REa tm En t

Detorsionare chirurgicală cu posibilă salpingo-oforectomie dacă ovarul este considerat neviabil.

TABEL 1 2 . 9 . Cauzele amenoreei primare cu examenul genital normal

amenoree

Definit ca absenţa menstruaţiei timp de > 3 luni în timpul anilor reproductivi. Acesta este un simptom şi nu un diagnostic! Este împărţit în 2 mari categorii:

Amenoree primară: eşecul menstruaţiei până la vârsta de 16 ani sau în decurs de 2 ani de la dezvoltarea completă a caracteristicilor sexuale secundare; vezi Tabelul 12.9. Aceasta este de obicei cauzată de o anomalie genetică (de exemplu, hipogonadism hipotalamic) sau anatomică (de exemplu, absenţa uterului).

Amenoree secundară: lipsa menstruaţiei timp de > 3 luni la o femeie care a avut anterior menstruaţie normală. Cea mai frecventă cauză este sarcina. Alte cauze includ patologia endocrină (de exemplu, hipotiroidismul, boala pituitară) sau tulburările ovariene (de exemplu, ovare polichistice, insuficienţă ovariană prematură).

s ympt o ms/Exa min at io n

Simptomele şi constatările variază în mare măsură în funcţie de cauza de bază a bolii.

Diagnosticare

Istoricul atent şi fizicul va ajuta să determinaţi care organ este principal responsabil pentru amenoree. Verificaţi nivelurile hormonului de stimulare a tiroidei, hormonului luteinizant, hormonului foliculostimulant, prolactină şi estradiol.

t REa tm En t

Managementul pacientului amenoreic depinde de dorinţa individului de a ovula şi de etiologia amenoreei.

Sângerare vaginală

Una dintre cele mai frecvente femei şef se plânge prezentându-se la ED. Consultaţi Tabelul 12.10 pentru definiţiile comune ale sângerării vaginale.

caus Es

Cauzele sângerării vaginale anormale la femeile care nu sunt însărcinate, de vârstă reproductivă includ:

TABEL 1 2 . 1 0 . Definiţii ale sângerării vaginale

Sângerări ovulatorii: Asociază d cu menstruaţii regulate; de obicei, o sângerare abundentă sau prelungită la pacientul altfel sănătos, care sugerează o problemă structurală uterină, cum ar fi leiomiom (fibrom), polip uterin sau adenomioză.

Sângerare anovulatorie: numită şi sângerare uterină disfuncţională. Frecvent la pacienţii în perimenopauză şi perimenarhale din cauza producţiei de estrogen fără opoziţie. De asemenea, observat cu sindromul ovarelor polichistice, obezitate, tulburări de alimentaţie şi hiper/hipotiroi.

Tulburări de sângerare: Luaţi în considerare boala von Willebrand sau alte tulburări de coagulare la pacienta perimenarhală cu menstruaţie abundentă sau la cele cu vânătăi frecvente şi sângerări ale gingiilor.

Sursa extrauterina: Cervicita, lacrimi vaginale, cancer de col uterin etc.

Utilizarea medicamentelor: în special pilulele/dispozitivele contraceptive hormonale sau anticoagulantele

Malignitate

Sângerarea vaginală în postmenopauză se datorează cel mai frecvent atrofiei. Alte cauze includ polipi, hiperplazie endometrială, cancer endometrial şi efect hormonal.

Diagnosticare

Testul de sarcină şi CBC sunt necesare în majoritatea cazurilor de sângerare vaginală. Alte rezultate ale testelor de laborator trebuie obţinute pe baza suspiciunii clinice.

Ecografia vaginală poate fi utilă pentru a caracteriza uterul şi endometrul şi pentru a determina prezenţa leiomioamelor (fibroame), a tumorilor şi a endometriozei. La pacienţii stabili, ecografia poate fi amânată pentru ambulatoriu.

Trimiterea ginecologică pentru biopsie endometrială trebuie obţinută pentru femeile > 35 de ani cu sângerare vaginală anormală şi pentru femeile < 35 de ani cu factori de risc pentru cancer endometrial (obezitate, anovulaţie cronică).

t REat mEn t

Tratamentul depinde de stabilitatea hemodinamică şi de cauza subiacentă.

Pacienţii instabili cu sângerare uterină necesită înlocuirea lichidului şi a sângelui împreună cu consultarea de urgenţă OB/GYN pentru intervenţii de oprire a sângerării, care pot include tamponada intrauterină, D&C, embolizarea arterei uterine şi administrarea de doze mari de estrogen IV şi, rar, histerectomie.

Pacienţii stabili cu sângerare uterină pot fi trataţi cu terapie hormonală. Opţiunile includ terapia orală cu estrogen în doze mari, terapia cu progestativ oral în doză mare şi terapia contraceptivă orală în doză mare. Sunt disponibile numeroase formulări.

Trimiterea la OB/GYN este garantată pentru evaluarea ulterioară a pacientului stabil.

Endometrioza

Boala este definită de prezenţa glandelor endometriale/stromei în afara uterului şi observată exclusiv la femeile de vârstă reproductivă. Dimensiunea leziunilor variază de la mase microscopice la mase mari invazive care se erodează în organele subiacente şi provoacă aderenţe extinse.

s ympt o ms

Infertilitate, dismenoree, dispareunie

Durerea pelvină sau durerea sacră joasă care apare premenstrual şi se rezolvă după debutul menstruaţiei este frecventă.

Ex a min at io n

Examenul pelvin poate evidenţia lipsă de sensibilitate în fornixul vaginal posterior şi durere cu mişcările uterului.

Diagnosticare

Diagnosticul trebuie suspectat la orice femeie de vârstă reproductivă care se plânge de durere sau infertilitate. Confirmarea necesită vizualizarea directă a implanturilor cu laparoscopie sau laparotomie.

t REat mEn t

Tratamentul este direcţionat pe baza dorinţei femeii de fertilitate viitoare.

Medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene sunt terapia analgezică de elecţie.

Terapia hormonală este utilizată pentru a întrerupe ciclurile de stimulare şi sângerare a ţesutului endometrial.

Pilule contraceptive orale şi agenţi progestativi (de exemplu, acetat de medroxiprogesteron oral sau Depo-Provera IM). Luaţi în considerare, de asemenea, agoniştii şi antagoniştii hormonilor de eliberare a gonadotropinei.

Tratamentul chirurgical este indicat femeilor cu infertilitate sau cu boli severe sau aderenţe.

Leiomiom uterin

Cea mai frecventă tumoare pelviană la femei. Devin din muşchiul neted al miometrului şi sunt benigne. Mai frecvent la femeile afro-americane. Ele se micşorează în mod natural după menopauză.

s ympt o ms / Ex a min at io n

Sângerări menstruale abundente sau prelungite, dureri pelvine, infertilitate

Un uter mărit şi conturat neregulat poate fi palpat la examenul bimanual.

Dia gno sis/t REat mEnt

Ecografia este diagnostica. Tratamentul depinde de gradul de simptome şi de dorinţa de fertilitate şi variază de la observaţie la miomectomie chirurgicală sau histerectomie.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

O femeie G1P1 în vârstă de 24 de ani începe să experimenteze sângerări vaginale abundente la scurt timp după naşterea vaginală a unui copil la termen. Care este următorul pas în gestionarea acestui pacient?

Se administrează trombocite şi plasmă proaspătă congelată pentru o presupusă coagulare intravasculară diseminată.

Obţineţi ultrasunete pentru a căuta produsele reţinute ale concepţiei.

Efectuaţi un masaj bimanual viguros şi administraţi oxitocină intravenoasă (IV).

Se administrează metilergonovină intramuscular.

O femeie de 32 de ani este adusă la serviciul de urgenţă prin intermediul serviciilor medicale de urgenţă care sechestrează în mod activ. Elementele vitale ale ei sunt următoarele: temperatură 37,8°C (100°F), HR 120 bpm, TA 205/115 mm Hg, RR 30 respiraţii/min, iar la examinare observi un abdomen gravid cu înălţimea fundului de 36 cm. Tonurile inimii fetale sunt prezente. Care este următorul pas?

Se administrează Ativan 2 mg IV.

Naşteţi de urgenţă copilul în urgenţă.

Se administrează sulfat de magneziu 4-6 g IV.

Dați pacientului o doză de încărcare de fenitoină intravenoasă.

O tanara de 24 de ani G4P3, insarcinata in 34 de saptamani se prezinta la urgente in travaliu, dupa ce a simtit un jet de apa acasa. La examinare se vede o proeminenţă a cordonului ombilical şi a piciorului bebeluşului. Care este următorul pas în tratarea acestui pacient?

Admiteți la L+D pentru monitorizare ulterioară.

Reduceți cordonul prolapsat şi părţile fetale înapoi în uter.

Prindeți cordonul prolapsat, tăiați-l şi încercați livrarea.

Ridicați partea de prezentare de pe cordonul prolapsat.

Ybu văd o femeie G1P0 în vârstă de 21 de ani, care este însărcinată în 10 săptămâni, prezentându-se la urgenţă plângându-se de scurgeri vaginale malodoroase. La examinarea pelviană confirmi o scurgere subţire albă, cu un pH vaginal de 6 şi un test de miros pozitiv. Ce terapie ar trebui evitată la acest pacient?

Metroni dazol vaginal

Metroni dazole PO

C lindamicină PO

Toate cele de mai sus

O pacientă se prezintă la urgenţă la 2 zile după naştere plângându-se de scurgeri urât mirositoare şi dureri abdominale. La examinare, ea are o temperatură de 38,9 °C (102 °F), HR 110 bpm şi TA 100/70 mm Hg şi aţi observat sensibilitate uterină semnificativă la examinare. Pacienta a avut cel mai probabil care dintre următoarele în timpul naşterii?

Ruperea prematură a membranelor

operaţie cezariană

Monitorizarea fetală internă

Travaliu prelungit

Care dintre următoarele îndeplineşte criteriile pentru administrarea de metotrexat în sarcina ectopică?

Masa ectopică = 5 cm

Prezenţa activităţii cardiace fetale

Prezenţa lichidului liber în pelvis şi suspiciune mare de ruptură

P-hCG cantitativ = 4000 mUI/L

O femeie de 15 ani se prezintă cu debut acut de durere severă în cadranul inferior stâng (LLQ). Este afebrilă, uşor tahicardică şi normotensivă. La examenul pelvin, ea nu are sensibilitate la mişcarea colului uterin (CMT), nicio scurgere şi are sensibilitate severă a anexelor stângi. P-hCG este negativ. Ecografia arată o localizare anterioară anormală a ovarului cu creşterea dimensiunii ovarelor şi stromă heterogenă. Fluxul Doppler este prezent. Care dintre următoarele este cel mai potrivit management?

Tomografie computerizată pentru a căuta un diagnostic alternativ

Consultatie ginecologica urgenta pentru laparoscopie

Managementul durerii şi observarea

Tratament empiric pentru boala inflamatorie pelvină

RĂSPUNSURI

1. C. Această pacientă se confruntă cu hemoragie postpartum precoce care poate pune viaţa în pericol. Cea mai frecventă cauză este atonia uterină care se tratează cu masaj bimanual viguros şi oxitocină IV (10-40 U în 1-L NS). Metilergonovina şi prostaglandinele sunt tratamente suplimentare care pot fi utilizate. Resuscitarea maternă ar trebui să aibă loc simultan, începând cu bolusuri cu soluţie salină normală şi resuscitarea eritrocitară, deşi ar trebui implementate protocoale de transfuzie masivă, după cum este necesar. Alte cauze mai puţin frecvente ale hemoragiei postpartum precoce includ laceraţiile tractului genital inferior, placenta reţinută, ruptura uterină şi inversiunea uterină.

2.

3.

4.

Această pacientă are eclampsie din cauza hipertensiunii arteriale şi convulsii cu vârsta gestaţională > 20 de săptămâni. Tratamentul iniţial pentru eclampsie este mai degrabă administrarea de magneziu decât medicamentele antiepileptice. Doza de magneziu este de 4-6 g IV urmată de o gtt de 2 g/h. Tratamentul definitiv al eclampsiei este naşterea copilului, dar trebuie administrat mai întâi magneziu pentru a gestiona crizele active.

Acest pacient are prolaps de cordon ombilical, care pune viaţa în pericol pentru făt. Factorii de risc includ multiparitatea, ruptura prematură a membranelor şi prezentarea podală. Principalul management este ridicarea manuală a părţii de prezentare de pe cordon, urmată de transferul pacientului la L&D pentru cezariana. Umplerea retrogradă a vezicii urinare poate ajuta, de asemenea, la reducerea presiunii asupra cordonului. Reducerea cablului sau prinderea/tăierea cablului înainte de livrare nu trebuie efectuată.

A. Această pacientă are vaginoză bacteriană pe baza prezenței a cel puțin 3 dintre cele 4 criterii Amsel: secreții subțiri, albe, pH vaginal > 4,5, un test de miros pozitiv și prezența celulelor indicii la examenul microscopic. Recomandarea este de a trata toate infecțiile simptomatice în timpul sarcinii. Metronidazolul topic trebuie evitat în timpul sarcinii, deoarece tratamentul oral este mai eficient împotriva potențialei infecții subclinice ale tractului genital superior. Sunt indicate atât clindamicina orală, cât și metronidazolul. Unii clinicieni preferă clindamicina în detrimentul metronidazolului, având în vedere posibilele efecte teratogene ale metronidazolului în

5.

6.

7.

primul trimestru, deși studiile nu au găsit nicio relație între expunerea la metronidazol în timpul primului trimestru de sarcină și malformațiile congenitale, iar CDC nu mai descurajează utilizarea metronidazolului în primul trimestru.

B. Această pacientă are endometrită postpartum. Cel mai puternic factor de risc pentru endometrita postpartum este nașterea prin cezariană. Ruptura prematură a membranelor, monitorizarea fetală internă și travaliul prelungit sunt, de asemenea, factori de risc, dar cauze mai puțin probabile în comparație cu nașterea prin cezariană. Tratamentul include internare și antibiotice IV cu spectru larg.

D. Metotrexatul a înlocuit intervenția chirurgicală pentru multe paciente cu sarcină ectopică. Candidații optimi pentru metotrexat includ pacienții cu P-hCG < 5000 mUI/L, fără activitate cardiacă fetală și cu o masă ectopică < 3-4 cm. Contraindicațiile la metotrexat includ lichid peritoneal liber în afara cavității pelvine, imunodeficiență, boală pulmonară activă sau boala ulcerului peptic, hipersensibilitate la metotrexat, sarcină intrauterină viabilă coexistentă, alăptare și risc de nerespectare a monitorizării postterapeutice.

B. Această pacientă are torsiune ovariană și necesită o laparoscopie urgentă în încercarea de a conserva ovarul. Având în vedere alimentarea dublă cu sânge a ovarului, fluxul Doppler poate fi prezent în torsiune. Majoritatea cazurilor rezultă dintr-o masă sau un chist pe ovarul afectat, dar torsiune poate apărea în ovarul structural normal, în special la copii.

CAPITOLUL 1 3

Urgenţe de mediu

Leah Jacoby, MD

Muşcături şi înţepături 720

Muşcături de mamifer 720

S pider Bit es 722

Înțepături de HyMenoptera 724
Ba rk s corpion s tings 726
Envenimările animalelor marine 726
s tingere 726
n eMatochisturi 727
o Caracatiță Mușcături 728
Envenimații cu reptile 728
Viper id ae FaMily 728
e lapidae FaMily 730
l izar d Bit es 731
El la-Re late d Illness 731
Boală minoră de căldură 733
Heat e xHaustion 733
Heat s troke 733
Leziuni cauzate de frig 735
C HilBlains 735
picior rencH (picior de immersiune) 735
Frostnip 736
Fro st Bite 736
Hipotermie accidentală 738
Leziuni electrice 740
Leziuni cauzate de trăsnet 742
Boala de mare altitudine 744
o boală drăguță a muntelui 745
P ulMonar de înaltă altitudine e deMa 745
High-a ltitude c ereBral e deMa 746

Disbarism 748

d escent d ysBarisM 748

d ysBarisM la adâncimea 749

un parfum d ysBarisM 750

Leziuni prin scufundare 752

Plante otrăvitoare 753

c astor Bean şi Jequirity Bean 753

Water HeMlock 753

a zalea 755

c ardiac g licozide 755

c yano genic plant s 755

P lante care conţin nicotină 756

a nticPlante holinergice 757

P lante ucinogene sala 757

Ciuperci 759

e arly-o nset toxicitate 759

t oxicitate întârziată 760

Muşcături şi înţepături

MUCĂTURĂ DE MAMIFERE

Marea majoritate a rănilor de muşcături de mamifere observate în ED se datorează animalelor domestice. Organismele infectante variază în funcţie de flora orală de la animalul care mușcă (Tabelul 13.1).

Răni cu risc crescut de infecţie (răni cu risc ridicat)

Plăgi perforate

Intraoral, mână, sub genunchi sau peste articulaţii

Muşcături de pisică > muşcături umane > muşcături de câine

Imuno compromis (de exemplu, asplenic, alcoolic, diabetic) sau pacient vârstnic

Prezenţa bolii vasculare periferice sau a valvei protetice

Prezentări întârziate

Diagnosticare

Radiografia pentru a exclude corpul străin (în special alte fragmente) sau fractură.

Verificaţi zahărul din sânge pentru a vedea dacă aveţi diabet c.

Tr eaTmen general T

Anesteziaţi, curăţaţi şi irigaţi şi debridaţi ţesutul devitalizat.

Exploraţi în plină flexie şi extensie pentru ligamentare sau tindeţi la vătămare.

■ Dacă este prezentă, se justifică consultarea chirurgicală şi internarea.

TABELUL 1 3 . 2 . Indicaţii pentru antibiotice profilactice în muşcăturile de mamifere

Muşcături de pisici şi oameni

Pacienţi imunocompromişi sau vârstnici

Prezenţa bolii vasculare periferice

Prezenţa valvei protetice

Răni prin puncţie profundă sau leziuni extinse prin zdrobire

Răni intraorale, de mână, sub genunchi sau articulare

Prezentare întârziată

Un bărbat de 31 de ani se prezintă la Urgenţe pentru evaluarea durerii de mână după o altercaţie în afara unui bar. Pe

la examinare există durere, umflătură şi o lacerație prezentă peste a treia articulaţie falangiană metacarpiană. Învelişul tendonului extensor este vizibil prin rană. Care este riscul dacă această leziune este lăsată netratată?

Profilaxia tetanosului.

Luaţi în considerare profilaxia rabiei (muşcături de animale).

Nu există dovezi de infecţie pe:

Bine să închid rana, cu excepţia cazului în care rană cu risc ridicat.

Se administrează profilaxie cu antibiotice în cazul unei plăgi cu risc ridicat (Tabelul 13.2).

Dovezi de infecţie pe:

Admiteţi pentru antibiotice intravenoase (IV) dacă rană sau pacient cu risc ridicat, în caz contrar, trataţi cu antibiotice orale.

Aranjaţi urmărirea în 48 de ore pentru pacienţii externaţi.

FACT CHEIE

Muşcături umane

Infecţiile sunt de obicei polimicrobiene.

Streptococcu s viridans.

Staphylococcus aureus.

Bacteroides sp.

C orynebacterium sp.

Eikenella corodează (o baghetă gram-negativă găsită în placa dentară).

Fusobacterium sp.

Alte boli transmise includ sifilisul şi herpesul.

Transmiterea HIV şi a hepatitei trebuie luată în considerare dacă a avut loc expunerea la sânge.

Toate rănile cu risc crescut de infecţie trebuie lăsate deschise şi tratate cu profilaxie cu antibiotice.

FACT CHEIE

Cele mai multe infecţii ale plăgilor muşcate umane sunt polimicrobiene, inclusiv organisme gram-pozitive, gram-negative şi anaerobe.

O preocupare specială este leziunea de tip închis („f ght mute”), care este asociată cu infecţia articulară, osteomielita şi tenosinovita.

Tr eaTmen T

Tratament general, așa cum a fost dat mai devreme.

Antibiotic de elecție pentru profilaxie = amoxicilină/clavulanat (cipro fl oxacin + metronidaz ole sau clindamicină + TMP-SMX pentru penicilină [PCN]-alergic).

Primele leziuni închise necesită irigare agresivă și explorarea rănilor. Dacă există dovezi pentru o implicare mai profundă a structurii, sunt indicate consultarea chirurgicală și internarea.

Luați în considerare virusul imunodeficienței umane (HIV) și profilaxia hepatitei B.

Mușcături de pisică

Majoritatea mușcăturilor de pisică netratate se infectează.

Organisme comune:

Pasteurella multocida: un cocco-bacil gram-negativ foarte virulent; o celulită rapid progresivă se dezvoltă în 24 de ore.

Celălalt organism comun este S aureus.

FACT CHEIE

Debut rapid al infecției < 24 ore după o mușcătură de pisică = P multocida

Tr eaTmen T

Tratament general, aşa cum a fost dat mai devreme.

Majoritatea rănilor sunt răni perforate şi ar trebui lăsate deschise.

Profilaxia antibiotică este recomandată pentru toate rănile prin muşcătura de pisică: amoxicilină/clavulanat sau d oxiciclină (Clindamicină + TMP-SMX sau clindamicină + ciprofloxacină în PCN-alergi c) (de obicei, un curs de tratament de 3-5 zile pentru profilaxie).

P multocida este foarte sensibil la PCN.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Debut brusc de febră/frisoane, dureri de cap şi erupţie cutanată ulterioară la 1-3 zile după muşcătură

Asociat cu abcese cerebrale, miocardice şi ale ţesuturilor moi

Tr eaTmen T

PCN sau tetraciclină

Multe alte boli pot fi transmise prin muşcături de roţi, inclusiv leptospiroza, tularemia, sporotricoza şi ciuma. Sindromul pulmonar cu hantavirus se poate transmite prin muşcături sau prin inhalare de material viral aerosolizat. Se caracterizează prin febră, inf lrate pulmonare bilaterale, colaps respirator şi este de obicei fatală.

MUCCATURILE DE PIANIAN

Păianjen văduva neagră (Latrodectus sp)

Păianjenul negru poate fi găsit în Statele Unite (cu excepţia Alaska) şi în sudul Canadei în grămezi de lemn, şoprone, hambare şi anexe. Este

în mod clasic, este dentat de o formă de clepsidră roşie pe burtă (Figura 13.1). Veninul este o neurotoxină.

M ecanismul de toxicitate

de venin a acetilcolinei şi norepinefrinei la nivelul nervilor

terminale şi efecte sistemice.

s ympTo ms/examin aTio n

Locul muşcăturii: ţintă leziunile cu roşeaţă locală şi durere. Uneori, locul muşcăturii nu poate fi văzut.

Crampe musculare proeminente şi dureri, în special ale muşchilor abdominali, ale spatelui şi ale picioarelor, începând local şi apoi progresând difuz.

Ta hicardie, hipertensiune arterială.

Diaforeza.

Greaţă/vărsături.

Simptomele pot creşte şi scădea, dar în general dispar în 2-3 zile.

Poate provoca insuficienţă cardiacă şi colaps respirator la copii.

Tr eaTmen T

Îngrijirea locală a rănilor.

Profilaxia tetanului.

Tratamentul simptomatic este principala terapie.

Analgezie opioidă

Benzodiazepine pentru reducerea spasmului muscular

Antihipertensive la nevoie (nitroprussi de = agent de alegere)

Antiveninul de văduvă neagră este indicat dacă prezintă simptome severe sau pacient cu risc ridicat (Tabelul 13.3).

Antiveninul este derivat din serul de cal; prin urmare, administraţi mai întâi o doză de test; risc de anafilaxie imediat si boala serului la 7-10 zile.

Păianjen reclus maro (Loxosceles Reclusa)

Păianjenul reclus maro este identificat prin forma violinei maro de pe cefalotorace („spatele lăutarului") (Figura 13.2). Se găseşte în principal sub pietre, grămezi de lemne şi în poduri în sudul Midwest Statelor Unite (din centrul Texasului până în Georgia şi la nord până în Nebraska şi Ohio).

M ecanismul de toxicitate

Veninul conţine o varietate de enzime citotoxice rană necrotică locală şi

(rar) systemi ct oxi city.

Un bărbat în vârstă de 30 de ani se prezintă la urgenţă cu crampe severe ale muşchilor abdominali, spatelui şi picioarelor după ce a fost „muşcat de un păianjen" cu 2 ore mai devreme în timp ce îşi curăţa subsolul. La examinare, el pare anxios, transpirat şi este uşor hipertensiv. Care este cel mai definitiv tratament pentru acest pacient?

FIGURA 1 3.1 . Păianjen văduvă neagră (Lat-rodectus mactans) cu descendenţi. Notaţi marcarea caracteristică a clepsidrei pe abd augur. (Reprodus, cu permisiune, de la

Knoop KJ, Storrow AB, Stack LB şi Thurman RJ. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New York, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 16.42. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

FACT CHEIE

Învenirea păianjenului văduvă neagră crampe severe ale muşchilor abdominali, spatelui şi picioarelor.

Pentru muşcăturile văduvei negre, tratamentul simptomatic cu opioide şi benzodiazepine este pilonul terapiei.

TABELUL 1 3 . 3 . Indicaţii pentru antivenin în muşcătura de păianjen Black Widow

Copii şi pacienţi vârstnici

Durere severă în ciuda tratamentului simptomatic

Envenimare severă (convulsii, HTA necontrolată, insuficienţă respiratorie)

Comorbidităţi semnificative (HTN, boală aterosclerotică)

Sarcina

HTA, hipertensiune arterială.

Acest pacient a fost probabil mușcat de un păianjen văduvă neagră. Veninul de păianjen Black Widow este o neurotoxină care provoacă eliberarea de acetilcolină și norepinefrină la nivelul terminalelor nervoase. Simptomele trebuie controlate cu opioide și benzodiazepine. Dacă simptomele lui devin severe sau are instabilitate hemodinamică, ar trebui să fie tratat și cu antivenin de păianjen văduva neagră.

FIGURA 1 3.2 . Marcare din spate lăutar. O privire în prim plan la caracteristicile marcajului din spate al păianjenului maro reclus. (Reprodus, cu permisiune, din Kno op KJ, Stack LB, St orrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a treia. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 16.46. Fotograf: R. Jason Thurman, MD.)

s ympTo ms/e xamin aTio n

Mușcătura inițială este nedureroasă și provoacă o leziune roșie localizată care de obicei se vindecă.

eu sunt sever:

Se formează o leziune țintă sau pustulă.

Bulele și țesutul necrotic se dezvoltă pe parcursul a 3-4 zile escara

formare.

Efecte sistemice (în 24-72 ore) cu febră, frisoane, greață/vărsături. Sunt posibile hemolize, convulsii, insuficiență renală, DIC și edem pulmonar.

Înțepături de himenoptere

Clasa himenoptere include următoarele insecte înțepătoare:

Albinele

viespi

Hornets

jachete Yfellow

Furnici de foc

Albinele

Înțepăturile ghimpate înțepătul rămâne în victimă (o înțepătură/albină).

Procesul ucide albina.

Albinele ucigașe au o potență similară cu toxine, dar atacă în număr mare o încărcătură totală mai mare de venin.

Veninul conține proteine și enzime (histamină, bradikinină etc.).

Veninul de albine poate induce o eliberare mai mare de histamină și poate provoca simptome mai severe.

viespi

Înţepătul neghimpat poate înţepa de mai multe ori

Venin similar cu albinele

Furnici de foc

Mic şi roşu deschis de la maro până la maro

Conţin venin alcalal unic

În general, sunt posibile trei tipuri de reacţii:

Reacţie toxică locală

Reacţie alegică

Boala serului

FACT CHEIE

M ecanismul de toxicitate

Reacţia locală la venin

Expunerea la venin în degranularea mastocitelor individuale sensibilizate

reacţie alergică; fiecare specie are antigene unice

Dezvoltarea simptomelor sistemice de răspuns imun întârziat (tip III).

toms şi erupţii cutanate (boala serului)

Trei posibile reacţii la envenimarea himenopterelor:

Reacţie toxică locală

Reacţie alergică

Boala serului

s ympTo ms/e xamin aTio n

Reacţia locală:

Albine şi viespi: iritaţie, mâncărime şi roşeaţă la locul înţepăturii care pot dura 2-3 zile

Furnici de foc: Arsuri intense, papule care se pot transforma în pustule sterile în 24 de ore

Reacţie alergică: De la prurit difuz şi urticarie până la anafilaxie; marea majoritate se întâmplă în 30 de minute

Boala serului: Debutul simptomelor la 7-10 zile după înţepătură cu febră, artralgii, stare de rău (simptome asemănătoare gripei), şi erupţie cutanată (cel mai frecvent angioedem/urticarie)

Tr eaTmen T

Îngrijirea locală a plăgilor şi profilaxia tetanosului.

Îndepărtaţi înţepăturile prin mijloace cât mai rapide posibil pentru a reduce expunerea la venin, de preferinţă prin răzuire uşor paralelă cu pielea, având grijă să nu strângeţi veninul.

Antihistaminic oral.

Trataţi anafilaxia şi furnizaţi Rx pentru EpiPen (până la 60% recurenţă cu expunerea viitoare).

FACT CHEIE

Boala serului este un răspuns imun întârziat care apare la 7-10 zile după expunerea la antigen.

ÎNCĂŞĂTURI DE SCORPION DE COARĂ

Majoritatea speciilor de scorpi americani nu sunt foarte toxice, iar înţepăturile duc numai la dureri locale. Pancreatita este asociată cu o singură specie (Tityus trinitatis).

FACT CHEIE

Ovenimările grave de scorpion cu scoarţă sunt mai frecvente la copii.

Scorpionul de scoarţă (Centruroides sculpturatus), totuşi, poate provoca toxicitate sistemică. Copiii < 5 ani au o rată de mortalitate mai mare decât adulţii. Se găseşte în sud-vestul Statelor Unite.

M ecanismul de toxicitate

Envenimare $ Na+ permeabilitate canal $ depolarizare sympa

activare tetică, parasimpatică şi neuromusculară

FACT CHEIE

Scoarţă de scorpion ovenimaţie itinerar

mişcări ale ochilor, spasme musculare şi secreţii excesive

s ympTo ms/e xamin aTio n

Sensibilitate la atingere pe site

Amorţeală, furnicături

Vedere înceţoşată sau mişcări ale ochilor itinerante

Spasme musculare sau slăbiciune Hipertermie

Anxietate, greaţă/vărsături

Detresă respiratorie cu secreţii excesive

Poate provoca stop cardiopulmonar

Tr eaTmen T

FACT CHEIE

Atropina poate fi necesară pentru a trata secreţiile excesive.

Îngrijirea locală a plăgilor şi profilaxia tetanosului.

Tratament simptomatic cu:

Opioide pentru durerile musculare

Benzodiazepine pentru simptomele neuromusculare

Atropină pentru secreţii excesive

Antiveninul Scorpion este disponibil numai în Arizona; indicat în envenimarea severă a scorpionului cu scoarţă.

Envenimaţii ale animalelor marine

Poate fi împărţit în trei grupuri pe baza mecanismului de livrare a veninului:

Stingers

Nematochisturile

Muşcături

FACT CHEIE

STINGERS

Animalele marine cu aparate de înțepătură specializate includ (Tabelul 13.4):

Raze

Pește veninos (catf sh, zebra f sh, scorpion f sh, stonef sh)

arici de mare

Coji de conuri

M ecanismul de toxicitate

Aparatul special de înțepătură perfora pielea și introduce veninul sever

simptome locale și (rar) efecte sistemice

s ympTo ms/e xamin aTio n

Variază în funcție de specie.

Cel mai frecvent, durere locală intensă.

Simptomele sistemice pot include greață/vărsături, hipotensiune arterială, crampe musculare, paralizie și stop cardiac.

TABELUL 1 3 . 4 . Animale marine care ustură

O femeie în vârstă de 50 de ani se prezintă la urgență plângându-se de dureri severe la antebrațul drept la 10 minute după ce a fost înțepată de un pește-zebră în timp ce își curăța acvariul cu apă sărată. Elementele vitale ei sunt normale. Examenul fizic arată o mică înțepătură la antebraț cu umflare ușoară în jur. Ce poți face pentru a dezactiva veninul?

Tr eaTmen T

Terapie de susținere.

Îndepărtați țepii și înțepăturile (utilizați raze X pentru a verifica).

Scufundați imediat rana în apă fierbinte (45°C timp de 90 de minute sau până când durerea este ameliorată, deoarece aceasta rupe veninul propriu).

Curățare agresivă.

Profilaxia tetanului.

Luaţi în considerare antibioticele în cazul unei plăgi cu puncţie profundă sau a unui pacient cu risc ridicat.

Antivenin există pentru oraşul stonef sh toxi.

NEMATOCISTE

Animalele marine cu chisturi nemato includ:

Jellyf sh (Cni daria)

Om de război portughez

C orale

Corali de foc

Anemone de mare

Viespă de mare (Chironex fZeckeri, alias box jellyf sh)

FACT CHEIE

Animalele marine cu nematociste includ meduze, omul de război portughez, coralii de foc şi anemonele de mare.

M ecanismul de toxicitate

Contactul fizic sau descărcarea gradientului osmotic al nematochisturilor („primăvara

încărcat cu venin") simptome locale şi (rar) sistemice

s ympTo ms/e xamin aTio n

Variază în funcţie de specie.

Cel mai frecvent, durere locală intensă.

Simptomele sistemice pot include greaţă şi vărsături, tahicardie, hipertensiune arterială, paralizie respiratorie şi stop cardiac.

FACT CHEIE

Tr eaTmen T

Cufundaţi în acid acetic (oţet) 5% pentru a inactiva chisturile nemato. Alternativele includ scufundarea în alcool de frecare (izopropil 40%) sau acoperirea cu suspensie de coacere.

Fără clătire cu apă proaspătă sau cu apă de la robinet, deoarece acest lucru determină descărcarea chisturilor de nemato prin gradient osmotic.

Dacă chistul nemato este încă încorporat în piele, aplicaţi făină sau cremă de ras şi bărbieriţi.

Rănirea înţepăturilor Scufundaţi în apă fierbinte

Leziunea nematochistului Se scufundă în acid acetic

Asiguraţi o analgezie adecvată.

Trataţi orice reacţie alergică.

Profilaxia tetanului.

Antiveninul este disponibil pentru înţepătura severă de cutie de meduză.

MUCĂTURĂ DE CARACATĂ

Toate caracatițele sunt veninoase; doar un subgrup, caracatițele cu inele albastre (Hapalochlaena maculosus), a fost documentat ca fiind letal pentru oameni.

M ecanismul de toxicitate

Venom conţine inhibarea tetro-otoxinei a canalelor de Na+ dependente de voltaj

paralizie/insuficienţă respiratorie.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Muşcăturile sunt de obicei mici şi pot fi iniţial nedureroase; poate fi prezent eritem local.

Parestezii, paralizii filac cid.

Insuficienţă respiratorie.

Tr eaTmen T

Terapie de susţinere şi îngrijire locală a rănilor; supravieţuirea probabilă dacă este susţinută prin paralizie.

Nu există antivenin cunoscut.

Envenimaţii cu reptile

Există cinci familii de şerpi veninoşi în întreaga lume. Două dintre aceste familii, Viperidae (subfamilia Crotali dae) şi Elapidae, provoacă majoritatea invenomatiilor în Statele Unite. Envenimaţiile pot fi caracterizate fie prin opatie locală toxică ± coagul, fie prin neurotoxicity.

FAMILIA VIPERIDAE

Envenimarea se caracterizează prin toxicitate tisulară locală şi, mai rar, efecte sistemice. Aproximativ 25% din muşcăturile cu semne de fiang sunt muşcături „uscate".

Viperidae este cea mai mare familie de şerpi veninoşi din lume şi se caracterizează prin:

Groapă sau depresiune (termoreceptor sensibil la căldură) între ochi şi nară de ambele părţi ale capului

Pupilele verticale sau eliptice

Heac de formă triunghiulară

Fiangs retractabile

Familia Viperidae include:

Şerpi cu clopoţei (de exemplu, Mojave, diamondback) (vezi Figura 13.3.)

Copperheads

Mocasin de apă (aka c ottonmouth)

Un bărbat de 30 de ani s-a prezentat la urgenţă după ce a suferit o muşcătură de şarpe în timpul unei excursii de vânătoare în Carolina de Nord. Pacientul se plânge de nişte parestezii localizate şi de umflături în jurul unei mici puncţii la piciorul stâng, care sa extins progresiv pe picior în ultimele ore. Acest pacient are nevoie de antivenin?

FIGURA 1 3.3 . Şarpe cu clopoţei din Est. Diamondbackul de Est este cel mai mare şarpe cu clopoţei din SUA şi are un model caracteristic în formă de diamant pe aspectul său lateral. Reţineţi capul triunghiular, care este caracteristic viperelor de groapă. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 16.32. Fotograf: R. Jason Thurman, MD.)

M ecanismul de toxicitate

Veninul are enzime digestive şi proteine edem tisular local şi toxicitate şi (mai puţin frecvent) toxicitate sistemică şi coagulopatie. Concentraţiile veninului variază în funcţie de specie.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Toxicitatea locală a ţesuturilor (Figura 13.4)

Durere (cu 15-30 m inut s)

Umflare (poate fi marcată, dar sindromul compartimentar este rar)

Pete chiae locală sau ec chymosis

Bullae (poate fi hemoragic)

Systemi ct oxi city

Parestezii orale şi gust metalic

Fasciculaţii

Tahicardie şi hipertensiune arterială

Anafilaxia

FIGURA 1 3.4 . Toxicitate locală din otrăvirea şarpelor cu clopoţei. (Reprodus, cu permisiunea, din Kno op KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a doua. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2002:528. Figura 16.37. Fotograf: Sean P. Bush, MD.)

TABELUL 1 3 . 5 . Indicaţii pentru antivenin în envenomaţiile cu şerpi

Durere severă localizată sau pulsatil

Edem local moderat şi/sau eritem

Răspândirea progresivă a eritemului proximal

Orice coagulopatie

Orice simptome sistemice

Preocuparea pentru sindromul compartimental

Toţi muşcăturile de şarpe corali de Est

■ Coagul opatie

■ Trombocitopenie, timp de protrombină (PT) crescut, scăderea f brinogen

Prespital:

Imobilizaţi extremitatea în poziţie neutră.

Fără incizie şi aspiraţie (fără beneficii).

Fara garou.

Minimizaţi activitatea fizică, dacă este posibil, dar solicitaţi imediat asistenţă medicală, chiar dacă aceasta înseamnă o drumeţie din sălbăticia adâncă.

Marcaţi marginea anterioară a sensibilităţii/umflăturii pentru a urmări progresia.

Îngrijire agresivă de susţinere, îngrijirea rănilor, profilaxia tetanosului.

Antibioticele profilactice nu sunt indicate.

Corectaţi coagulopatia după cum este necesar.

Ridicaţi extremitatea şi imobilizaţi.

Trataţi anafilaxia în mod agresiv.

Antivenin.

Este disponibil un antivenin mai nou derivat din oaie (CroFab) (mai puţin antigenic decât antiveninul polivalent cu ser de cal).

Urmăriţi cu atenţie reacţiile alergice.

Indicaţiile includ efecte locale severe sau boli sistemice (Tabelul 13.5).

Boala serului poate să apară uneori după administrare.

Evitaţi fasciotomia, care probabil provoacă mai mult rău decât merge.

FACT CHEIE

FAMILIA ELAPIDAE

Envenimarea cu Elapidae a marcat neurotoxicitate sistemică, reacție locală minimă

Șerpii de corali se găsesc în principal în sud-estul și sud-vestul Statelor Unite.

În Statele Unite, Elapidae se caracterizează prin benzi roșii/galbene/negre cu benzi roșii care ating benzi galbene. Acest lucru nu este valabil pentru alte părți ale lumii.

FACT CHEIE

Model de benzi pe șerpii corali veninoși în comparație cu laptele neotrăvitor și șerpii rege (se aplică numai în Statele Unite): „Roșu pe galben, ucideți un tip" „Roșu pe negru, lipsă de venin."

Familia Elapidae include:

C orals (Statele Unite ale Americii)

C opere

Kraits

Mambas

M ecanismul de toxicitate

Veninul de șarpe de coral leagă ireversibil receptorii de acetilcolină sistemic c

toxicitate.

S ympTo ms/examin aTio n

Reacţie locală minimă

Slăbiciune, amorţeală, fasciculaţii, tremor

Dipl opia şi paralizii bulbare cu vorbire neclară, disfagie

Paralizie respiratorie (cauza imediată a morţii)

Tr eaTmen T

Tratament prespital similar cu Viperidae envenomati on, aşa cum a fost administrat anterior.

Îngrijire agresivă de susţinere, îngrijirea rănilor, profilaxia tetanosului.

Fără antibiotice profilactice.

Antivenin (vezi Tabelul 13.5).

Pentru toate muşcăturile de şarpe corali estic (chiar dacă sunt asimptomatice!)

În caz contrar, dacă există simptome sistemice

Nu există antivenin disponibil pentru şarpele coral Ariz ona (mai puţin toxic)

Un antivenin seric de cal — administraţi o doză de test şi urmăriţi reacţiile alergice

Toate muşcăturile de şarpe corali necesită admitere pentru observare.

MUCCATURILE DE SOPARLA

Şopârla mexicană cu margele şi monstrul Gila sunt şopârle veninoase.

Aproximativ 70% dintre muşcăturile lor sunt complicate de otrăvire.

M ecanismele de toxicitate

Veninul este eliberat de glandele din maxilarul inferior în laceraţia creată

prin dinţi efecte locale şi (rar) sistemice.

Dinţii şopârlei se pot rupe şi pot fi lăsaţi în rană ca corp străin şi pot provoca infe eti.

s ympTo ms/examin aTio n

Răni de zdrobire/punctură cu eritem local, echimoză şi durere severă

Efecte sistemice: slăbiciune, hipotensiune arterială şi diaforeză

Edem progresiv, limfadenopatii, angioedem

Tr eaTmen T

Terapie de susţinere.

Îndepărtaţi animalul dacă este încă ataşat şi obţineţi o radiografie pentru a identifica orice corp străin/dinţi reţinuţi.

Irigaţi abundent; luaţi în considerare antibioticele în funcţie de gradul de distrugere a ţesuturilor.

Profilaxia tetanului.

Boli legate de căldură

Boala legată de căldură este un continuu de boală care se extinde de la o boală minoră de căldură la epuizare termică şi insolaţie.

M ecanismele de pierdere a căldurii/g ain

Conducţie: Contact fizic direct cu o altă pierdere de căldură de suprafaţă

câştig (de exemplu, pachete de gheaţă, placa de încălzire)

Convecţie: transfer de căldură prin circulaţia aerului sau a moleculelor de apă (de exemplu, răcirea vântului)

TABELUL 1 3 . 6 . Factori de risc pentru boli de căldură

SNC, sistemul nervos central; MOI, monoaminoxidază.

Radiaţie: transfer de căldură prin unde electromagnetice (de exemplu, căldură de la soare, po sau izolaţie în mediu rece)

Evaporare: transfer de căldură pe măsură ce apa este vaporizată (de exemplu, transpiraţie)

p aFiziologie

Hipotalamusul anterior este termostatul corpului şi reglează temperatura corpului.

f Temperatura centrală a corpului vasodilataţie periferică (pentru a disipa căldura prin

convecţie) transpiraţie şi respiraţie (pentru pierderea de căldură prin evaporare).

Aclimatizarea la mediul cald = transpiraţie mai devreme şi mai mare, transpiraţie mai diluată. Apare pe o perioadă de 1-2 săptămâni; mediată de al dosteron.

Factorii de risc pentru bolile termice pot fi împărţiţi în trei grupuri (Tabelul 13.6):

Creşterea producţiei de căldură

Scăderea pierderii de căldură

Capacitate afectată de a se muta într-un mediu rece

Menţiune specială merită hipertermia malignă. Se datorează unei instabilităţi genetice a muşchilor scheletici care permite eliberarea excesivă de calciu în celula musculară atunci când este expusă la anumiţi agenţi anestezici (inclusiv succinilcolina), rigiditatea musculară şi hipertermia generală. Poate fi

tratat cu dantrolen.

Prevenirea bolilor de căldură

Păstraţi-vă hidratat (beaţi soluţii care umple electroliţi).

Purtaţi haine largi, de culoare deschisă.

Rămâi în aer liber cu aer condiţionat în zilele calde şi umede.

BOALA MINĂ DE CĂLDURĂ

Erupţie cutanată de căldură (miliaria rubra): „Căldură înţepătoare" din cauza porilor de transpiraţie înfundaţi.

Crampe de căldură: Acestea sunt contracţii dureroase ale muşchilor mari care apar DUPĂ efort de 2° până la hiponatremie relativă. Indivizii înlocuiesc pierderile prin evaporare prin consumul de lichide hipotonice, cum ar fi apa liberă, fără a înlocui sarea. Electroliţii măsuraţi sunt adesea normali. De obicei este autolimitat; tratamentul este de susţinere.

Edem termic: secundar vasodilataţiei periferice şi acumularea ortostatică a sângelui.

Tetanie termică: spasm carpian-pedal din cauza hiperventilaţiei şi f Pco2.

Sincopă termică: Sincopă în timpul stresului termic 2° până la vasodilataţia periferică în cadrul deshidratării.

EVACUARE LA CĂLDURĂ

Aceasta este cea mai comună formă de boală legată de căldură. Se caracterizează prin epuizare în volum şi/sau sare în condiţii de stres termic. Starea psihică este normală.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Ameţeli, slăbiciune, iritabilitate.

Durere de cap.

Transpirație.

Greață și vărsături.

Temperatura minereului este de obicei normală, dar poate fi ridicată (38°C -40°C).

Diagnosticare

Pe baza prezentării clinice.

Electroliții pot fi anormali: hiponatremie, hipocloremie și creșterea azotului ureic din sânge (BUN).

Testele funcției hepatice (LFT) sunt normale.

Tr eaTmen T

Scoateți pacientul de la sursa de căldură și umpleți fluidele cu soluții de electroliți (orale sau intravenoase, în funcție de severitate).

INSOLARE DE CĂLDURĂ

Insolația este o formă severă de leziuni termice, cu o rată de mortalitate ridicată, în care mecanismele de termoreglare ostatice ale casei eșuează, ducând la hipertermie și disfuncții de organe multisistemice.

Este clasificat istoric ca clasic sau efort:

Insolație de clasă: Pacienți vârstnici sau debili fără acces la aer condiționat; transpirația este adesea absentă; poate fi asupra mea di cații care afectează disiparea căldurii.

Insolație prin efort: indivizii Tbunger care se antrenează într-un mediu cald.

Această clasificare nu are nici un rol clinic deoarece tratamentul este același.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Alterarea stării mentale și disfuncția sistemului nervos central (SNC).

Posibil criză

Un băiețel de 2 ani este adus la urgența dumneavoastră după ce a fost găsit inconștient în scaunul lui de mașină. Mama lui l-a lăsat în închisoare

masina la cumparaturi. Glicemia din câmpul lui este normală. Temperatura lui rectală la sosire este de 105 ° F (40,6 ° C). Care este mecanismul preferat pentru a scădea rapid temperatura centrală a acestui copil, permițând în același timp monitorizarea semnelor vitale?

FACT CHEIE

Insolaţie = Hipertermie cu disfuncţie a SNC

Anhidroză: piele fierbinte/uscă (nu este de încredere)

Temperatura centrală a corpului de obicei > 40,5°C rectală (poate fi mai mică)

Icter ce 24-72 de ore mai târziu

Disfuncţii cardio-vasculare: hipotensiune, edem pulmonar

Diagnosticare

Pe baza prezentării clinice.

Se aşteaptă o creştere marcată a aspartat aminotransferazei (AST)/alanin transaminazei (ALT), cu un vârf în 24-72 de ore. Se aşteaptă recuperarea completă.

Leziunile renale sunt frecvente şi se pot datora depleţiei de volum, leziunii termice directe sau omiolizei rabd.

Tulburările de lichide, electrolitice şi hematologice variază.

Tr eaTmen T

Terapie de susţinere cu monitorizare continuă a temperaturii.

Corectaţi dezechilibrele electrolitice.

Răcire rapidă (în decurs de 1 oră) la temperatura de bază de 39°C-40°C. Scoateţi hainele şi începeţi fie:

Răcire prin evaporare (umezi pielea cu apă călduţă şi pielea ventilatorului cu aer cald) sau

Imersie în apă rece (d ownsi de = acces mai puțin la pacient)

Adjuvanti: Includeți pachete de gheață în zona inghinală, axile și gât și răcire

pătură.

Se administrează IV benzodiazepine (sau paralizie) pentru a preveni tremurul (care generează căldură); tratarea convulsiilor.

Dacă este refractar, luați în considerare metodele invazive, inclusiv lavajul gastric, pleural sau vezical.

Fluide IV la presiunea venoasă centrală (CVP) de 12 cm H2O sau debit de urină = 0,5 ml/kg/h. Necesarul de lichide variază în funcție de cauza principală și poate agrava edemul pulmonar subiacent de la insolația.

Dopamină pentru hipotensiune arterială persistentă în ciuda resuscitarii adecvate cu lichide.

Dantrolen: Dacă se suspectează hipertermie malignă.

Evita:

Antipiretice — nu sunt eficiente și pot fi dăunătoare!

Steroizi profilactici — nu sunt eficienți

Noradrenalina – provoacă vasoconstricție și scade schimbul de căldură cutanat

Indicatori po sau prognostici:

Comă

AST > 1000 UI/L

Întârzierea răcirii rapide (morbiditatea și mortalitatea sunt direct legate de durata hipertermiei)

DIC

Hipotensiune

Insuficiență renală în < 48 de ore

Osis acid lactic

co mpl ic aTio ns

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS), anomalii electrolitice, insuficienţă renală, omioliză rabd, leziuni hepatice, DIC.

Dacă nu sunt tratate, edemul cerebral şi insuficienţa organelor multisistemice se vor dezvolta.

Există patru mecanisme fiziologice de pierdere/ câştig de căldură (Tabelul 13.7). Radiaţia este responsabilă pentru majoritatea pierderilor normale de căldură.

p aFiziologie

f Temperatura centrală a corpului vasoconstric ie periferică (pentru a reduce

ve cţiune) şi f HR (pentru a scădea fluxul sanguin către periferie) ischemie periferică şi leziuni cauzate de frig

Factorii de risc includ: vârsta extremă, lipsa adăpostului, starea mentală alterată, abuzul de substanţe, consumul de nicotină, bolile vasculare periferice, ateroscleroza şi diabetul.

COPII

Geleniele (pernio) sunt o leziune uşoară a ţesuturilor din cauza expunerii repetitive la frig uscat la temperaturi care nu au îngheţat. În mod caracteristic, implică dorsul mâinilor şi picioarelor, dar poate implica şi faţa, urechile şi coapsele. Fenomenul Raynaud prezintă un risc ridicat de gelobii.

s ympTo ms/examin aTio n

Leziuni cutanate dureroase/inflamate care sunt pruriginoase şi eritematoase.

Poate evolua la plăci, albastru fără dule şi ul cerations.

Leziunile se dezvoltă la 12-24 ore după expunere.

Tr eaTmen T

■ Tratament de reîncălzire şi simptomatic

PICIOŞTE DE ŞANţ (PICUS DE IMMERSIUNE)

Picior de şanţ, o rănire care nu îngheaţă, apare cu expunerea la temperaturi ude la temperaturi de îngheţ (0°C-10°C) timp de câteva ore până la zile. (Figura 13.5)

s ympTo ms/examin aTio n

Înainte de reîncălzire (etapa prehiperemică): Picioarele par bătrâne, pestriţe şi palide

După reîncălzire (etapa hiperemică): picioarele sunt roşii, dureroase şi umflate

Tr eaTmen T

Spălaţi cu atenţie şi uscaţi picioarele, apoi înfăşuraţi cu haine calde.

Ridicaţi picioarele.

Nu suportă greutate până la îmbunătăţire.

co mpl ic aTio ns

Cangrenă umedă, dacă nu este tratată.

Sechele tardive (stadiul posthiperemic): sensibilitate la frig, durere şi amorţeală, atrofie, slăbiciune.

Pierderea ţesuturilor este mai puţin frecventă.

FROSTNIP

Frostnip este o leziune superficială prin îngheţ fără pierdere sau distrugere a ţesutului. De obicei implică suprafeţe expuse (faţă, mâini).

s ympTo ms/e xamin aTio n

Amorţeală şi furnicături tranzitorii, se rezolvă odată cu reîncălzirea.

Pielea afectată apare fermă, rece şi albă.

Pot să apară vezicule şi peeling superficiale.

Tr eaTmen T

Reîncălziţi şi preveniţi expunerea ulterioară la frig.

DEGERAT

Cea mai frecventă leziune a ţesuturilor prin îngheţ care apare atunci când temperatura ţesuturilor scade < 0°C (32°F). Formarea cristalelor de gheaţă dăunează arhitecturii celulare ducând la tromboză microvasculară, ischemie şi eventual necroză tisulară.

Numai după reîncălzirea ţesutului poate fi evaluată adâncimea leziunii.

Clasificarea tradiţională a degerăturilor:

Gradul I: Placă albă centrală cu hiperemie înconjurătoare.

Gradul al doilea: vezicule clare.

Gradul III: escare de vezicule hemoragice şi pierdere de ţesut (Figura 13.6).

Gradul al patrulea: leziunea de grosime completă care afectează pierderea pielii, mușchilor și țesutului osos.

Cu toate acestea, clasificarea de mai sus nu are nici un impact asupra tratamentului, așa că este adesea folosită o clasificare mai simplă.

Degerături superficiale: Nu există dovezi pentru pierderea țesuturilor; pielea și țesuturile subiacente sunt moi.

Degerături profunde: dovezi pentru pierderea țesuturilor; țesuturile subiacente sunt adesea dure.

p aFiziologie

■ Eliberarea prin congelare a țesuturilor a produselor proprii sparte de arahidon (prostaglandine și tromboxan) tromboză și ischemie

s ympTo ms/examin aTio n

Înainte de reîncălzire, zona afectată pare pestriță, palidă, fermă și ceară, iar extremitățile se pot simți amorțite sau „de lemn”.

După reîncălzire, apar vezicule și necroză focală.

Țesutul mort se delimitează în 3-5 săptămâni.

Mâncare

Tratați mai întâi orice hipotermie asociată.

Reîncălzire rapidă cu scufundare în apă circulantă la 40°C-42°C (104°F-107°F) până când țesutul se simte flexibil. Analgezia opioide este adesea necesară.

Evita:

Frecarea sau frecarea pielii

Căldură uscată

Îngheț (dezastruos!)

Profilaxia tetanosului.

Trombolitice intra-arteriale pot fi luate în considerare la subiecții care se prezintă în decurs de 24 de ore de la leziune (nu sunt disponibile pe scară largă).

vezicule:

Aspirați numai blisterele limpezi sau lăsați intacte; evitați debridarea sau aspirația veziculelor hemoragice.

Debridarea pielii care acoperă blisterul hemoragic poate duce la deshidratarea marcată a ţesuturilor subiacente.

FACT CHEIE

Reîncălziţi prin scufundare în apă circulant la 40°C-42°C.

Preveniţi pierderea ulterioară de ţesut:

Atele şi ridicaţi membrul pentru a minimiza formarea edemului.

Renunţarea la fumat.

Medicamente antiinflamatoare nonsteroi dal (AINS) (inhibă cascada arachi d oni c aci d).

Topi cal al oe vera (inhibă tromboxanul).

Au fost propuse multe alte terapii: nifedipină, corticosteroizi topici, prednison, hiperbarici, etc, dar niciuna nu s-a dovedit a fi benefică.

Debridare chirurgicală întârziată şi escarotomie; debridarea precoce numai dacă se dezvoltă gangrenă sau sepsis sever.

C o mpl ice

■ Infecţii bacteriene/fungice secundare

Hipotermie accidentală

Hipotermia este definită ca o temperatură a corpului central < 35°C (95°F).

Riscurile de hipotermie pot fi împărţite în trei grupuri (Tabelul 13.8):

Scăderea căldurii pro du eti on

Pierderi de căldură crescute

Capacitate afectată de a se deplasa într-un mediu cald

FACT CHEIE

Cu temperaturi < 30°C

(hipotermie severă), pacientul pare mort şi creşte riscul de VFib.

Hipotermia este definită clinic ca uşoară, moderată sau severă.

Hipotermie uşoară (32°C-35°C): Etapa de excitare: caracterizată prin răspunsuri fiziologice pentru a genera căldură, cum ar fi frisonul, vasoconstricţia periferică şi rata metabolică crescută.

Hipotermie moderată (30°C-32°C): Pe măsură ce temperatura scade < 32°C, frisonul încetează şi victimele intră într-o etapă de încetinire generală a metabolismului = stadiu adinamic.

Hipotermie severă (< 30°C): Pacientul pare mort. Riscul de brillaţie ventriculară (VFib) creşte.

p aFiziologie

Ca temperatură centrală f vasoconstricţie periferică (pentru a limita radiaţiile suplimentare

pierderi de căldură) şi frisoane (pentru a creşte producţia de căldură)

Scăderea suplimentară a temperaturii scăderea generalizată a funcţiilor corpului

TABELUL 1 3 . 8 . Factori care predispun la hipotermie accidentală

SNC, sistemul nervos central.

Deplasarea spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei a scăzut eliberarea

de O2 către ţesuturi

Disfuncţie renală şi vasoconstricţie periferică (hipervolemie centrală)

diureza rece deshidratare

s ympTo ms/examin aTio n

Hipotermie uşoară:

Tahicardie şi tahipnee

Reflexe hiperactive

Tremurând

Hipotermie moderată până la severă:

Schimbarea stării psihice variind de la judecată slabă la letargie la comă.

Pupilele pot deveni f xed şi dilatate.

Po sau coordonare, disartrie.

Bradicardie sau ORICE disritmie atrială/ventriculară.

Reflexe hipoactive, rigiditate musculară.

Poate apărea o dezbracare paradoxală, considerată a fi din cauza unei pierderi a tonusului vasomotor, ceea ce duce pacientul să se simtă cald.

Diagnosticare

Pe baza istoricului expunerii şi a temperaturii corpului central

Electrocardiograma (ECG):

ECG clasic = unde Osb orne (“J”) apar la joncţiunea complexului QRS (Figura 13.7).

Segmentul ST şi intervalul QT sunt adesea prelungite.

Poate apărea orice aritmie.

Gaze sanguine arteriale (ABG)

Studii de laborator:

Hemoconcentrarea este frecventă.

C l otting fapt sau disfunc iune.

Trombocitopenie.

Pot fi prezente hiperglicemie sau hipoglicemie.

Tr eaTmen T

Începeţi cu ABC.

Măsurare continuă a temperaturii nucleului (sondă esofagiană, dacă este disponibilă; termometre pentru vezică sau rectală cel mai frecvent utilizate).

Un bărbat fără adăpost în vârstă de 70 de ani este găsit afară în timpul unei furtuni de zăpadă în nordul statului New York. La sosire, el este alterat, dar îşi protejează căile respiratorii, bradicardice şi rece la atingere.

O temperatură rectală arată 31°C Care sunt paşii iniţiali pe care îi vei face pentru a-i corecta hipotermia?

FACT CHEIE

Pacienţii expuşi la frig dezvoltă o „diureză îndrăzneaţă” secundară vasoconstricţiei periferice şi creşterii fluxului sanguin către rinichi. Acest lucru poate duce la deshidratare.

FACT CHEIE

k

Undele T Osborne sunt clasice pentru hipotermia moderată până la severă, dar pot fi observate în alte afecţiuni.

FACT CHEIE

Trei metode generale de reîncălzire: încălzire pasivă (neinvazivă), încălzire externă activă, încălzire activă a nucleului.

FIGURA 1 3.7 . Valuri Osborne („J") (săgeată). (Reprodus, cu permisiunea, din T intinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2004:1180.)

Acest pacient ar clasifica ca hipotermie moderată. Începeți reîncălzirea externă activă prin îndepărtarea hainelor umede, folosind lămpi de încălzire, pături de încălzire cu aer forțat pe tors, pături calde, fluide IV calde și creșterea temperaturii încăperii. Este important să nu aplicați căldură doar la extremități, deoarece puteți provoca căderea miezului.

FACT CHEIE

Dacă VFib se dezvoltă cu hipotermie severă: defibrilați o dată, apoi mențineți până când temperatura centrală este > 32°C.

1

FACT CHEIE

Eșecul la încălzire? luați în considerare insuficiența endocrină subiacentă.

FACT CHEIE

„Pacientul nu este mort până când nu este cald și mort."

Reîncălzire pasivă:

Pentru altermie hyp ușoară; pături, haine uscate, mutați din mediul vechi.

Reîncălzire externă activă pentru hipotermie severă fără instabilitate cardiovasculară:

Lămpi de încălzire (radiații).

Bair huggers (convecție) plasate pe trunchi, nu pe membre.

Evitați aplicarea căldurii pe extremități doar pentru a evita căderea după picătură a miezului.

Pături calde (conducție).

Fluide IV calde la 40°C-42°C (104°F-107°F).

O2 umidificat cald prin mască (j pierdere prin evaporare).

Reîncălzire activă a miezului pentru hipotermie severă cu instabilitate cardiovasculară:

Lavaj încălzit gastric, vezical, peritoneal și pleural

Cel mai bun tratament pentru aritmii, coagulopatie și hiperglicemie = reîncălzire.

Rehidratați cu lichide IV încălzite (majoritatea pacienților sunt deshidratați de „diureză rece").

Multe medicamente, inclusiv insulina, sunt ineficiente până când temperatura centrală este > 30°C.

Stop cardiac:

Se administrează resuscitarea cardiopulmonară (CPR).

Luați în considerare abordările chirurgicale ale reîncălzirii, inclusiv bypass-ul cardiopulmonar, reîncălzirea arteriovenoasă și venovenoasă continuă, oxigenarea membranei extrapororeene (ECMO) și hemodializa.

Defbrilația și dicațiile pot să nu fie eficiente la sau < 30°C; prin urmare, continuați RCP în timp ce pacientul este încălzit.

Dacă este în VFib, este indicată doar 1 încercare de defbrilație (2 J/kg) până când temperatura centrală depășește 32°C.

Pacientul poate fi declarat mort dacă temperatura centrală este de 32°C-35°C și nu sunt prezente semne vitale.

Evita:

Suprimarea răspunsului de frison.

Manipulare brutală (poate induce FV).

Stimularea transvenoasă (poate induce FV): Folosiți în schimb stimularea transcutanată.

FACT CHEIE

Scăderea nucleului: Sângele periferic rece revine la scădere suplimentară a temperaturii nucleului.

co mpl ic aTio ns

După picurarea miezului apare atunci când pielea sau extremităţile sunt încălzite înainte de

Sângele periferic rece la miez revine la scăderi ale temperaturii centralei

mai departe. Cheia este reîncălzirea mineralului înainte de periferie în toate cazurile de hipotermie.

Coagul opatie, acid osis, rabd omyolysis.

Aritmii cardiace.

Leziuni electrice

Legea Ohm: Curent = Tensiune/rezistenţă

Tensiune = Diferența de potențial electric între 2 puncte dintr-un circuit electric. Tensiune înaltă > 1000 V

Curent = Numărul de electroni care se mişcă în orice moment, măsurat d prin amperaj (A)

Rezistenta = Proprietatea mediului prin care trec electronii, masurata in ohmi

Curentul curge prin „calea cu cea mai mică rezistenţă”.

Rezistența scade odată cu conținutul de fluide (de exemplu, nervi, vase de sânge, piele umedă).

Creşte odată cu apelarea pielii uzate.

Există două tipuri de bază de circuite electrice:

Curent alternativ (AC)

Curent tipic casnic

Își schimbă cauza directă a fluxului de curent la o frecvență dată

Mai periculos decât DC la orice tensiune dată

1-4 mA senzaţie de furnicături

6-9 mA (pragul de „lasă drumul”) contracţie musculară tetanică

peste acest nivel nu se poate elibera sursa electrică, rezultând un contact prelungit

> 70 mA depolarizare cardiacă şi posibil FV

Curent continuu (DC)

Baterii, electronice, transmisie de energie electrică de înaltă tensiune, fulgere.

Are tendinţa de a arunca victima de la sursa secundar traumatic

leziuni.

În general, leziunile electrice de înaltă tensiune sunt caracterizate de repere externe minime care ascund leziuni interne extinse ale ţesuturilor.

O fată de 18 luni se prezintă după ce a suferit o rănire electrică în timp ce mesteca un cablu de alimentare. La examinare, există o arsură prezentă la colţul gurii fără

pierdere marcată de ţesut sau evidenţă a altora

arsuri intraorale. Care este cea mai de temut complicaţie la acest pacient?

FACT CHEIE

AC este mai periculos decât DC la orice tensiune dată.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Un stop cardiac imediat poate apărea din cauza asistolă sau VFib (cauza principală a decesului).

Pacienţii care supravieţuiesc şocului electric iniţial prezintă o varietate de leziuni în funcţie de calea fluxului de curent şi de trauma asociată.

Pierderea conştienţei, confuzie, amnezie.

Parestezii.

Convulsii.

Arsuri de contact cu sursa termică, cel mai frecvent la îndemână. Dimensiunea arsurii nu se corelează cu leziunile tisulare subiacente.

Arsuri de arc (arsuri de sărut) = arc de curent de tensiune extrem de înalt

zone cu potenţial electric diferit leziuni tisulare extinse.

Modificări vizuale de la arsurile corneene, dezlipirea retinei şi uveită.

Tinitus, pierderea auzului, rupturi ale membranelor timpanice (TM).

Dureri musculare.

Leziuni traumatice (contondente sau explozive), în special luxaţiile posterioare ale umărului de la „aruncarea de la sursă".

FACT CHEIE

Ordinea descrescatoare a rezistentei electrice: oase, grasime, tendon, piele, muschi, mucoase, vase de sange, nervi

Diagnosticare

Diagnosticul leziunilor electrice se bazează de obicei pe istoric.

Practic orice organ poate fi rănit; prin urmare, o evaluare detaliată este justificată.

ECG şi monitorizare: disritmii, blocarea inimii, prol ongaţia QT, modificări nespecifice ale ST-T sunt toate posibile.

Testele de laborator includ: celule sanguine complete (CBC), electroliţi, analiza urinei (UA), creatinkinaza (CK).

Evaluarea standard a traumei, după caz.

FACT CHEIE

Stop cardiac primar în leziuni electrice = asistolă sau VFib

Tr eaTmen T

ABC-uri.

Fluide IV cu monitorizarea debitului de urină (obiectiv 1-2 mL/kg/h).

Trataţi omioliza rabd, dacă este prezentă.

Managementul traumei, după caz.

Îngrijirea rănilor (arsurile) şi profilaxia tetanosului.

Leziunile de joasă tensiune care sunt iniţial asimptomatice pot fi adesea trimise acasă în siguranţă.

co mpl ic aTio ns

Insuficienţă renală din omioliză rabd.

DIC (mai puțin frecvente).

Tromboza arterială şi venoasă.

Arsurile arterei labiale se pot prezenta cu sângerare severă întârziată.

cataracte.

Leziuni cauzate de fulgere

Fulgerul este un curent continuu de tensiune extrem de mare. Din fericire, durata expunerii este foarte scurtă şi cea mai mare parte a curentului este transmisă prin „f ashover" extern.

Victimele loviturilor de fulger care ajung la spital au adesea multe repere externe, dar leziuni interne minime (excluzând traumatismele asociate).

O comparaţie între trăsnet şi leziuni electrice de înaltă tensiune poate fi găsită în Tabelul 13.9.

pa Fiziolo gia leziunii cauzate de lumină

Contact direct: curentul călătoreşte direct la victimă.

Pânză laterală: Curentul traversează aerul de la primul obiect la victimă.

Curent de treaptă sau de sol: fulgerul loveşte curentul de sol prin care se deplasează

sol pentru victimele din apropiere.

Traumatism contondent: 2° pentru căderea sau căderea obiectelor.

Traumatism de explozie: Victimele suferă de contuzii pulmonare, ruptură TM şi pierderea auzului conductiv.

Arsuri termice: 2° până la arsuri de friș sau de abur de la transpirația cutanată vaporizată, arderea hainelor.

p aFiziologia iluminatului De a Th

intensă de stimul electric („moarte primară") și apnee din

inhibarea centrilor respiratori ai trunchiului cerebral.

TABELUL 1 3 . 9 . Diferențele cheie în fulgere și leziuni electrice de înaltă tensiune

AC, curent alternativ; DC, curent continuu.

■ Asistolia se rezolvă adesea spontan, dar dacă apneea persistă „secundar

moarte" din paralizia respiratorie care duce la hipoxie și VFib.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Stop cardiac.

Arre st iratorii respiratorii.

Pacientul care supraviețuiește loviturii imediate poate prezenta o varietate de descoperiri.

Convulsii, confuzie, amnezie.

Aniso coria sau pupile dilatate.

Ruptură TM, tinitus și pierderea auzului.

Keraunoparalizia: O paralizie tranzitorie cu extremități inferioare și/sau superioare albastre, pete, fără puls. Rezultate din activarea simpatică și vasoconstricția extremă rezultată; se rezolvă spontan în câteva ore.

Piele:

Figuri de Lichtenberg (Figura 13.8): Feriga superficială sau model de pene din „ploșa de electroni"

Arsuri liniare: de la transpirația transformată în abur

Arsuri punctuate: mai multe arsuri mici, rotunde

Arsuri termice

Leziuni traumatice asociate.

FIGURA 1 3.8 . Lichtenberg f gures. (Reproduce, cu permisiune, de la Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2004:1238.)

Un bărbat de 55 de ani este adus la urgență pentru evaluare după ce a fost găsit pe un teren de golf după o furtună. Nu își amintește evenimentele. El este

plângându-se că îi țiuiau urechile și afirmă că nu-și poate mișca pe ale lui

extremitatile. Ce constatări ale examenului fizic v-ar ajuta să determinați dacă a fost lovit de fulger?

FACT CHEIE

Cifrele Lichtenberg sunt patognomonice pentru leziunile cauzate de trăsnet.

Diagnosticare

De obicei evident pe baza prezentării clinice

ECG şi monitor cardiac

Testele de laborator utile includ: CBC, electroliţi, BUN, creatinina (Cr), UA

Tr eaTmen T

ABC-uri.

Dacă se află la faţa locului, trataţi mai întâi cei aflaţi în stop cardiac (par morţi). Acest lucru este spre deosebire de alte incidente cu victime în masă.

Precauţii în caz de traumă şi evaluare conform indicaţiilor.

Profilaxia tetanului.

fluide IV.

Admiteți toți pacienții cu repere cardiace (examen sau ECG), anomalii neurologice sau traumatisme/arsuri semnificative.

co mpl ic aTio ns

Dacă sunteți însărcinată: rata mortalității fetale poate fi de până la 50%.

Sechelele neurologice sunt frecvente, dar paralizia extremităților este de obicei doar temporară.

Cataracte (întârziate).

TABELUL 1 3 . 1 0 . Clasificarea altitudinii şi fiziopatologie

Hipoxemie severă

Hipocapnie severă

Deteriorarea fiziologică în timp

Altitudine extremă

> 18.000

Respirația periodică alternând tahipnee şi apnee

Hipertensiunea arterei pulmonare

Flui d retenti on

Hipoxie cerebrală modificări şi leziuni cerebrovasculare

Aclimatizarea la altitudine mare este capacitatea corpului de a se adapta treptat la concentrații mai scăzute de O2 prin următoarele metode:

Hipoxemia carotidiană răspunsul ventilator hipoxic care stimulează

lates ventilatie la j Paco2 si $ Pao2.

Ca răspuns la alcaloza respiratorie acută, rinichii excretă bicarbonat (pentru a normaliza pH-ul).

Producția de eritropoietină este $ în decurs de 2 ore de la ascensiune $ eritrocite

masa şi $ O2-capacitate de transport.

$ 2,3-DPG deplasare spre dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei

eliberare îmbunătățită de O2 în țesuturi.

Un bărbat în vârstă de 25 de ani se prezintă la urgență cu dificultăți de respirație și tuse. Are o saturație în oxigen de 86% și rânșește la examinare. Radiografia toracică (CXR) arată infiltrate neregulate bilaterale și o dimensiune normală a inimii. În continuare, a zburat de la San Diego la Vail, Colorado, pentru 3 zile de drumeții obositoare. Se simte rău de când a ajuns în Colorado și acum respirația i s-a înrăutățit. Care este cel mai probabil diagnosticul lui și cum l-ați trata cel mai bine?

RĂUL ACUT DE MONTE

Desfășurați operațiuni la câteva ore după sosirea la altitudine > 8000 ft la indivizi neclimatizați.

FACT CHEIE

s ympTo ms/e xamin aTio n

Simptomele sunt similare cu sindromul viral sau mahmureala: anorexie, cefalee, greață/vărsături, oboseală, slăbiciune, insomnie.

Cea mai bună prevenire pentru toate tipurile de boli de înaltă altitudine:

Urcați încet și petreceți timp la fiecare altitudine pentru aclimatizare.

Evitați alcoolul și alte sedative.

Evitați suprasolicitarea.

Tr eaTmen T

De obicei se autolimitează și se rezolvă odată cu aclimatizarea în 24-48 de ore

Fără urcare mai departe până când simptomele dispar

Coborâți dacă simptome severe/implacabile

Acetazolamidă: Pentru a accelera aclimatizarea (poate începe înainte de ascensiune); poate fi utilizat atât pentru prevenirea cât și pentru tratamentul AMS

Pentru ameliorarea simptomatică:

O2 suplimentar

Dexametazonă (utilizați cu prudență: poate masca simptomele agravării AMS dacă este luată la ascensiune)

Tylenol, aspirina

A se evita: toate deprimantele SNC şi respiratorii (narcotice, alcool, benzodiazepine)

FACT CHEIE

Cel mai bun tratament definitiv pentru toate sindroamele de mare altitudine este coborârea imediată.

EDEM PULMONAR DE ALTITUDINE MARE

Edemul pulmonar de mare altitudine (HAPE) este o formă de edem pulmonar noncardiogen. Apare de obicei la 2-4 zile de la sosirea la mare altitudine.

FACT CHEIE

p aFiziologie

C onstrictie vaso pulmonara $ hipertensiune pulmonara end otelial

deteriorare şi scurgere capilară.

Pacienţii cu foramen oval permeabil pot prezenta şunturi de la dreapta la stânga la altitudine, ceea ce duce la hipoxemie arterială mai severă. Această afecţiune poate exacerba simptomele HAPE.

Acetazolamida poate fi utilizată pentru

prevenirea şi tratamentul AMS; dexametazona poate masca simptomele agravării AMS şi trebuie utilizată cu prudenţă şi împreună cu coborârea.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Simptome AMS (frecvente)

tuse (uscată sau productivă)

legate de altitudinea mare. Tratamentul include coborârea la o altitudine mai mică, oxigen suplimentar, O2 hiperbaric şi nifedipină.

Dispneea în repaus

Tahipnee şi tahicardie

Rales

■ Febră

Diagnosticare

■ În primul rând clinic, dar poate fi confirmat cu radiografie toracică (CXR) care evidenţiază inf lrate bilaterale neregulate (poate fi asimetrice, în dreapta mai frecvent implicată decât în stânga) şi dimensiunea normală a inimii (Figura 13.9)

Tr eaTmen T

Coborâre.

Cazurile uşoare până la moderate se pot recupera cu repaus la pat ± O2 la altitudine.

O2 suplimentar.

Minimizaţi efortul.

Terapia portabilă cu O2 hiperbară.

Ni fedipină.

Bronhodilatatorii (salmeterol) sau inhibitorii de fosfo diesterază (sil denafl) au fost utilizaţi experimental pentru prevenirea HAPE.

Morfina, diureticele şi antibi oticele sunt controversate în ceea ce priveşte beneficiul vs daune şi nu sunt recomandate în mod obişnuit.

EDEM CEREBRAL DE ALTITUDINE MARE

Edemul cerebral de mare altitudine (HACE) este cea mai severă formă de boală la înaltă altitudine. Ca şi în cazul HAPE, debutul este de obicei la 2-4 zile după sosirea la altitudine > 12.000 ft.

S ympTo ms/examin aTio n

Simptome AMS (dureri de cap severe, greaţă/vărsături).

Simptomele HAPE pot fi, de asemenea, prezente.

Ataxia cerebeloasă: cel mai sensibil semn.

Modificări ale SM: Stupor la comă; pot apărea convulsii.

Paralizii ale nervului al treilea/şaselea (rare).

Diagnosticare

Diagnosticul clinic: AMS plus ataxie = HACE

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM), dacă diagnosticul este în discuţie (rar disponibil)

Tr eaTmen T

Coborâre imediată/eva cuati on.

O2 suplimentar.

Acetazolamidă pentru prevenirea şi tratamentul AMS uşor.

Dexametazonă pentru AMS moderat până la sever.

Terapie hiperbarică portabilă (sac Gamow) dacă coborârea nu este disponibilă.

Furosemi de sau manitol poate fi utilizat cu prudenţă (d ownsi de = volum

epuizare) (Tabelul 13.11).

TABELUL 1 3 . 1 1 . Medicamente utilizate pentru tratarea bolilor la altitudine mare

AMS, raul acut de munte; HACE, edem cerebral de mare altitudine; HAPE, edem pulmonar de mare altitudine.

TABELUL 1 3 . 1 2 . Tipuri de disbarism

Disbarism de coborâre („strângerea”) Disbarism la profunzime

Narcoza cu azot

Toxicitatea O2

Vertijul aternobaric

Disbarism de ascensiune

Barotraumatism de ascensiune

Boala de decompresie

Embolia aeriana arteriala

Disb arism

Disbarismul se referă la leziuni la scufundări cauzate de modificările presiunii subacvatice. Cel mai ușor este să ne gândim la disbarism în ceea ce privește momentul apariției simptomelor (Tabelul 13.12).

Disbarism descendent („strângerea")

Disbarism la profunzime

Narcoza cu azot

O2 t oxi oras

vertij alternobaric

Disbarism de ascensiune

Barotraumatism de ascensiune

Decompresia de boală (DCS)

Embolismul aerian arterial

fiziologia gazelor

Legea Boyle spune că pe măsură ce presiunea (P) pe un spațiu aerian dat crește, volumul de gaz (V) scade (PV = constant).

Legea Henry afirmă că cantitatea de gaz dizolvată într-un lichid este direct proporțională cu presiunea parțială a gazului respectiv.

Presiunea atmosferică la nivelul mării = 760 mm Hg sau 1 atm. Pe măsură ce coborâm la 33 ft (în apa de mare), presiunea atmosferică $ la 2 atm și volumul spațiilor pline cu aer scade cu 50%. Pentru fiecare gaz din spațiu, atât presiunea parțială, cât și cantitatea dizolvată în soluție (de exemplu, sânge) vor fi în mod corespunzător.

DISBARISM DE DESCENDERE

Disbarismul de coborâre poate apărea în orice spaţiu plin de aer din corp (Tabelul 13.13).

Strângerea urechii mijlocii este cea mai comună manifestare.

p aFiziologie

$ Adâncimea de scufundare a crescut presiunea ambientală şi „strângerea” (barotraumă) de

spaţii umplute cu aer în simptome corporale dacă corpul nu poate egaliza presiunile

Tr eaTmen T

Depinde de localizarea şi severitatea leziunilor.

Cele mai multe leziuni răspund numai la terapia conservatoare (odihna).

Antibi otici profilactice în cazul rupturii TM.

Steroizi orali în caz de paralizie a nervului al şaptelea.

Decongestionante nazale topice pentru comprimarea urechilor şi a sinusurilor.

Terapia de recompresie nu este indicată.

Nu se mai scufundă (până când rănile s-au vindecat).

DISBARISM LA PROF. TH

Narcoza cu azot

Azotul are loc atunci când aerul din rezervorul de scuba (conţinând azot şi O2) este respirat la adâncime. Simptomele narcozei cu azot apar de obicei după ce scafandrul a coborât la > 100 ft.

p aFiziologie

Creşterea adâncimii de scufundare a crescut presiunea ambientală f volumul de aer din rezervor (legea Boyle) şi $ presiunea parţială a azotului în aerul inspirat din rezervor a crescut azotul dizolvat în sânge (legea Henry) simptome

s ympTo ms/e xamin aTio n

Comportament alterat, po sau judecată, halucinaţii, control motor diminuat. Similar cu intoxicarea cu alcool sau benzodiazepină.

Poate să apară pierderea conştiinţei.

Tr eaTmen T

Urcaţi încet cu asistenţă; ascensiunea lentă este esenţială pentru a preveni disbarismul de ascensiune (discutat în secţiunea următoare).

Utilizaţi amestecuri cu mai puţin azot în rezervorul inspirat pentru scufundări > 100 ft.

Toxicitatea oxigenului

Rezultate din respirarea unor presiuni parţiale crescute de O2 pentru perioade prelungite de timp; afectează în primul rând SNC şi plămânii.

s ympTo ms/examin aTio n

Tunel sau vedere înceţoşată

Tinitus

Greaţă/vărsături

Ameţeli şi parestezii

Confuzie, agitaţie, anxietate

Convulsii, convulsii

Tr eaTmen T

Urcaţi încet cu asistenţă; ascensiunea lentă este esenţială pentru a preveni disbarismul de ascensiune (discutat în secţiunea următoare).

Poate fi prevenit prin limitarea duratei scufundărilor adânci sau prin utilizarea aerului cu < 21% oxigen prin adăugarea de heliu.

DISBARISM ASCENSĂRII

Barotrauma ascensională

Barotrauma de ascensiune este cauzată de expansiunea gazului în timpul ascensiunii din scufundări.

p aFiziologie

f La presiunea ambientală f în dimensiunea spaţiilor pline cu aer.

Eşecul aerului de a ieşi pasiv din urechea medie din cauza obstrucţionării trompei lui Eustachio

vertij alternobaric. Factorii de risc includ otita medie şi disfuncţiile trompei lui Eustachio.

Reținerea respirației în timpul ascensiunii aerul se disecă în țesutul pulmonar

(emfizem subcutanat la pneumomediastin la pneumotorax).

s ympTo ms/e xamin aTio n

vertij alternobaric

Durere de ureche și posibilă ruptură a TM.

Nistagmus sever, dar tranzitoriu și vertij.

Pot apărea greață/vărsături.

Pierderea auzului tranzitorie.

Barotraumatism pulmonar

Dificultăți de respirație

Hemoptizie

Dureri în piept

Tr eaTmen T

Suplimentare de O2 după cum este necesar

De obicei, se rezolvă cu odihnă

Tub toracic pentru pneumotorax mare

Embolia gazoasă arterială

Embolia gazoasă arterială (AGE) este o formă de barotraumă pulmonară care apare în timpul sau în decurs de 10 minute de la ascensiune.

p aFiziologie

Gazul în expansiune rupe alveolele aerul pătrunde în circulația venoasă pulmonară

și călătorește spre inima stângă și obstrucția circulației sistemice pentru a curge și

simptome în funcție de locația embolizării.

Poate rezulta si dintr-un shunt de la dreapta la stanga la un scafandru cu patent maistri oval.

S ympTo ms/e xamin aTio n

Bulele de aer pot emboliza orice organ.

Embolizare cerebrală (cea mai frecventă)

Simptome de tip accident vascular cerebral, convulsii, pierderea conştienţei, confuzie

Embolizarea arterei coronare

Simptome şi constatări în concordanţă cu sindromul coronarian acut

Tr eaTmen T

100% O2 prin masca

Poziţia culcat/decubit dorsal

fluide IV pentru a creşte perfuzia

Recompresie rapidă în camera hiperbară de O2

Boala de decompresie

Simptomele rezultă din formarea de bule de azot în ţesuturi sau vase. Azotul este foarte solubil în grăsimi, ceea ce duce la simptome ale SNC (Tabelul 13.14 pentru factorii de risc).

p aFiziologie

Pe măsură ce scafandrul urcă , presiunea ambientală scade şi apar bule de azot

din soluţie precipită şi se coace în sânge şi ţesuturi

s ympTo ms/e xamin aTio n

Simptomele depind de tesuturile implicate d. De obicei, simptomele încep la > 10 minute după suprafaţă.

DCS de tip I = „curdurile" (piele, articulaţii şi extremităţi).

Prurit, eritem şi marmorare a pielii

Dureri ale membrelor şi articulaţiilor—umăr cel mai frecvent afectat

Limfedemul

DCS de tip II = afectarea altor organe (SNC, ureche internă, plămâni).

Manifestări mai grave

Modificări ale stării mentale, cefalee, modificări vizuale

Coloana lombară superioară, în special slăbiciune sensibilă, paralizie

„The Staggers" – implicarea urechii interne cu vertij, nistagmus şi greaţă/vărsături

„The Chokes”—dispnee, tuse, durere în piept

Tr eaTmen T

Recompresie rapidă într-o cameră hiperbară

1o0% O2 prin mască

Poziția culcat/decubit dorsal

fluide IV

TABELUL 1 3 . 1 4 . Factori de risc pentru boala de decompresie

Vârsta mai înaintată

Oboseală sau efort intens

Deshidratare

Obezitatea

Creşterea lungimii totale şi a adâncimii scufundărilor

Scufundari la altitudine

Urcare rapidă

Zbor după scufundare

Leziuni prin scufundare

1

FACT CHEIE

Efectul asupra stării electroliților este același, indiferent de înecarea apei de mare (oceane şi unele lacuri) sau a apei dulci (lacuri, râuri, piscine).

Victima scufundată este definită ca orice persoană care necesită evaluare medicală după un eveniment de scufundare. Înecul este acum definit ca înec fatal sau înec nefatal. Termeni precum „aproape de înec”, „înec uscat sau umed” sau „înec secundar” nu mai sunt folosiți.

Pentru a contrazice credințele anterioare, se pare că nu există nicio diferență între scufundarea în apă dulce şi apă sărată fără volume masive de sare sau aspirație de apă dulce, care apare rar în înec. Leziunile precipitante includ leziuni ale coloanei vertebrale, hipotermie, convulsii şi sincope.

p aFiziologie

În majoritatea evenimentelor de scufundare: Aspirarea apei în plămâni

pierderea surfactantului şi colapsul alveolar hipoxie moartea celulelor cerebrale după

3 minute.

La 10%-15% victime se menţin laringospasmul şi bronhospasmul în timp ce sunt scufundate, limitând semnificativ cantitatea de apă aspirată.

Ref. scufundare: (la sugari mici şi alte mamifere) bradicardie protectoare tranzitorie, apnee şi vasoconstricţie periferică cu menţinerea perfuziei cerebrale şi cardiace.

Sindrom de imersiune: Imersie în apă foarte rece mediată vagal

stop cardiac asistolic.

FACT CHEIE

r isk f ac To rs

Tod dlers şi adolescenţi bărbaţi

Piscine, căzi de baie, găleţi copii nesupravegheaţi

Călătorie fără dispozitive personale de flotare (PFD); sub influenţa ale ohol/drogurilor

După scufundare, deteriorarea respiratorie poate fi amânată cu până la 6 ore.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Detresă respiratorie cu respiraţie şuierătoare, râs sau rhonchi la examinare

Poate fi amânat cu până la 6 ore („înec secundar")

AMS variind de la confuzie la comă

Hipotermie în caz de scufundare în apă rece

C ar dia c dysritm ias

FACT CHEIE

Diagnosticare

CXR—dacă pacientul simptom ati c.

ECG ± monitorizare cardiacă dacă este anormală.

Studiile electroliţilor sunt rareori utile.

Evaluarea traumei (după cum este indicat, luaţi în considerare leziunea coloanei vertebrale).

Factori de prognostic slab: Vârsta < 3 ani, întârziere în iniţierea RCP > 5 minute, timp prelungit de scufundare, acidoză, Scala de Comă Glasgow (GCS) 3, necesitatea RCP continuă.

Tr eaTmen T

ABC şi îngrijire suplimentară.

Se încălzeşte la 32°C-35°C.

Temperatura 30°C-35°C reîncălzire externă pasivă sau activă

Temperatură < 30°C Reîncălzire activă a miezului

Trataţi leziunile sau traumatismele asociate.

Nu s-a demonstrat că îmbunătăţeşte rezultatul: hiperventilaţie, steroizi, comă indusă, antibi otice profilactice.

Pacienţii asimptomatici pot fi externaţi acasă după 4-6 ore de observaţie.

C o mpl ice

Numeroase complicaţii pulmonare - pneumonie, edem pulmonar, pneumonită, SDRA

Hemoliza şi DIC

Complicaţii asociate hipoxiei - leziuni ale SNC, leziuni multiorganare

Un băieţel de 3 ani este adus la urgenţă după ce a căzut în piscina familiei sale. La sosire, este treaz, alert, cu tahipnee uşoară şi respiraţie şuierătoare. Cât timp vrei să-l urmăreşti la ED?

Plante otrăvitoare

Există sute de plante otrăvitoare. Această secţiune se va concentra pe cele întâlnite mai des (Tabelul 13.15).

RICIN ŞI JEQUIRITYBEAN

Seminţele de plante de ricin (Ricinus communis) şi de fasole jequirity (Abrus precatorius) sunt din aceeaşi familie şi conţin toxalbumine puternice (ricină şi abrină, respectiv). Sunt

folosite în scopuri ornamentale, cum ar fi mărgele de rugăciune sau instrumente muzicale (maracas). În parte, pentru că este atât de uşor de obţinut, ricina este un agent potenţial de război biologic.

FACT CHEIE

Boabele de ricin conţin ricină. Fasolea Jequirity conţin abrină.

M ecanismul de toxicitate

Mestecarea absorbţiei toxinei de fasole inhiba sinteza proteinelor

Efecte celulare citotoxice.

Mestecarea şi înghiţirea unui singur fasole pot fi letale.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Febra este caracteristica principală de prezentare.

Simptome gastrointestinale (GI) întârziate (6 ore până la zile).

■ Greaţă/vărsături, durere abdominală, diaree cu sânge

Urmează delir, convulsii, insuficienţă hepatică şi renală, comă şi moarte.

Boabele de ricin sunt antigenice şi pot provoca hipersensibilitate cutanată severă sau reacţii alergice sistemice.

Diagnosticare

Pe baza istoricului de ingestie/expunere şi a prezentării clinice

Tr eaTmen T

Terapie de susţinere.

Decontaminarea gastrică (luaţi în considerare irigarea întregului intestin).

Înlocuiţi pierderile de lichid GI cu lichide IV.

Înlocuirea electroliţilor.

FACT CHEIE

În toxicitatea cucuta apei, convulsiile sunt adesea refractare la tratamentul standard.

CUCUTA DE APĂ

Ciuta de apă (Cicuta maculata) creşte în toată America de Nord în zonele umede sau în apropierea pâraielor. Este înalt (până la 2,5 m) cu flori albe mici. Rădăcina conţine cea mai

mare concentraţie de toxină, iar o singură muşcătură poate fi letală. Ocazional este confundat cu păstârnac.

Toxină = cicutoxină.

M ecanismul de toxicitate

Ingerarea unui antagonist necompetitiv al receptorului GABA din plante şi al SNC

stimulent.

Deteriorarea respiratorie poate fi amânată cu până la 6 ore. Având în vedere că începe deja să prezinte semne de detresă respiratorie, acest pacient trebuie supravegheat cel puțin 6 ore pentru orice deteriorare clinică. El are un risc ridicat de complicaţii pulmonare, cum ar fi pneumonie, edem pulmonar, pneumonită şi SDRA.

TABELUL 1 3 . 1 5 . Plante otrăvitoare comune

GI, gastrointestinal; LSD, dietilamida acidului lisergic; THC, tetrahidrocannabinol.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Apariţia rapidă a simptomelor după ingerare

Greaţă/vărsături, durere abdominală

Hipersalivaţie, midriază, delir, agitaţie

Tahicardie, aritmii, hiper/hipotensiune

Status epileptic sever

Moarte

Tr eaTmen T

Îngrijire de susţinere plus decontaminare gastrică agresivă

Tratament standard pentru statusul epileptic

Specii de rododendron: expunerea prin ingestia de plante sau miere obţinută din aceste plante: „boala mierii nebună".

Toxină = Andromedotoxine (grianotoxine).

M ecanismul de toxicitate

Ingerarea permeabilităţii crescute a canalelor de Na+ a prelungit depolarizarea şi excitaţia asupra permeabilităţii crescute a canalelor de Ca2+, efect asemănător digitalei.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Greaţă/vărsături, diaree

Salivaţie

Bradicardie, hipotensiune arterială, blocuri atrioventriculare (AV).

Paralizie progresivă

Moarte (rar)

Tr eaTmen T

GI de contaminati on.

Îngrijire de susţinere.

Atropină la nevoie pentru bradicardie; Blocurile AV pot necesita stimulare.

GLICOZIDE CARDIACI

Glicozidele cardiace se găsesc într-un număr mare de plante, inclusiv:

F oxgl over (D igitalis purpurea) (Figura 13.10)

Oleander comun (Nerium oleander)

Oleander (Thevetia peruviana)

Crin de vale (C onvallaria majalis)

Foxglove conţine digoxină; celelalte sunt similare structural cu digoxina.

M ecanismul de toxicitate

Inhibaţi pompa Na+-K+ ATPazei.

Glicozile de toxicitate cardiacă sunt tratate în detaliu în Capitolul 6, Toxicologia.

PLANTE CIANOGENE

Otrăvirea cu cianuri poate rezulta după ingerarea unui număr mare de sâmburi/seminţe dintr-o varietate de fructe, inclusiv:

Sâmburi de piersici

gropi de pătuţ Apri

Seminte de pere

Seminţe de măr crab

C assava ro ots/frunze

M ecanismul de toxicitate

Amigdalina şi linamarina, gliozide cianogenice, sunt metabolizate în acid cianhidric.

Acidul cianhidric poate duce la toxicitate acută a cianurilor.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Toxicitate acută = Cyani de intoxication (vezi Capitolul 6, Toxicologia)

Debutul întârziat al simptomelor deoarece cianura este eliberată prin metabolism

Greaţă/vărsături

Dificultăţi de respiraţie

Cefalee, ataxie, stare mentală alterată

Colapsul cardio-vascular

Chronic c ingesti pe polineuropatii

Tr eaTmen T

GI de contaminare

Kit de antidot cu hidroxicobalamină sau cianură (nitrit de amil sau nitrit de diu plus tiosulfat de dium) pentru toxicitate acută

PLANTE CU NICOTINA

Planta de tutun

Plantele de tutun conţin toxina nicotină. Metodele obişnuite de utilizare includ fumatul de ţigări, fumatul de trabuc, fumatul de pipă şi tutunul fără fum (snuff).

M ecanismul de toxicitate

Ingestia sau expunerea mare a pielii stimularea receptorilor nicotinici şi

simptom oms.

s ympTo ms/e xamin aTio n

Caracterizat prin stimulare precoce, urmată de inhibiție

Stimulare timpurie

Dureri abdominale, greață/vărsături

Salivaţie, bronhoree

Hipertensiune arterială, tahicardie

Fasciculaţii, convulsii

Inhibiţie

Slăbiciune

Paralizia muşchilor respiratori

Bradicardie şi moarte

Tr eaTmen T

GI de contaminare cu cărbune activ

Atropină după cum este necesar pentru a controla secreţiile

Benzodiazepine pentru controlul agitaţiei şi convulsiilor

Îngrijire de susţinere

Cucuta otravitoare (Conium Macula tum)

Cule otrăvitoare creşte de-a lungul drumurilor, şanţurilor şi în zonele umede din Statele Unite. Este înalt (1,5-2,5 m) cu flori albe mici şi pare asemănător cu tul de apă.

Toxină = alcaloizi coninieni, care sunt similari structural cu nicotina.

M ecanismul de toxicitate

Ingestia de stimularea plantelor a receptorilor nicotinic si simptome.

Prezentarea şi tratarea ca în cazul expunerii plantelor de tutun, date anterior.

PLANTE ANTICOLINERGICE

Jimsonweed (Datura Stramonium)

Cunoscută şi sub denumirea de buruiană şi locoweed Jamestown, jimsonweed se găseşte în mod obişnuit de-a lungul drumurilor şi în porumb şi păşuni. Are frunze verzi largi, flori violet deschis asemănătoare unei trompete şi seminţe mari spinoase. Este folosit intenţionat pentru proprietăţile sale halucinogene. Printre speciile înrudite care conţin alcaloizi similari se numără henbane (Hyoscyamus niger), mănâncă (Atropa belladonna) şi rădăcină de mandragoră (Mandragora off cinarum).

Toxine = alcaloizi atropină, scopolamină şi hiosciamină (belladona).

M ecanismul de toxicitate

Ingestie inhibarea competitivă a receptorilor colinergici anticolinergi c

toxidrom.

s ympTo ms/e xamin aTio n

■ Toxidrom anticolinergic

Halucinaţii Hipertermie

Piele înroşită, piele uscată şi mucoase

Midriază

tahicardie

Retenţie urinară

Tr eaTmen T

De susţinere (lichide IV, răcire externă)

Decontaminare gastrică (irigare cu cărbune sau intestin întreg)

Sedati on cu benzodiazepine

Fizostigmină dacă benzo-odiazepinele nu sunt eficiente; un inhibitor al colinesterazei, complicaţiile includ bloc AV, asistolă

Mărunţişă mortală (Atropa belladonna)

Deadly nightshade este un fruct asemănător cu cireşele negre care conţine o substanţă asemănătoare atropinei. Numele său latin înseamnă „femeie drăguţă" – picăturile de bellad onna erau folosite cândva în mod cosmetic pentru a dilata pupilele.

M ecanismul de toxicitate

Inhibarea ingestiei a receptorilor colinergici toxidrom anticolinergic.

Prezentarea şi tratamentul sunt similare cu jimsonweed.

PLANTE HALUCINOGENE

Marijuana: Plantă de cânepă (Cannabis Sativa)

Ingredientul activ al marijuanei este A-9-tetrahidrocannabinol. Poate fi afumat sau mâncat.

S ympTo ms/examin aTio n

Expunere la nivel scăzut

Somnolenţă, euforie, conştientizare senzorială sporită, sentimente de bine, alterarea percepţiei timpului şi paranoia

Expunere la nivel înalt

Letargie, scăderea coordonării şi ataxie

Sindromul de abstinenţă

Agitaţie, reţinere şi insomnie

Diagnosticare

Poate fi detectat pe ecranul de toxicitate urinară

Tr eaTmen T

Îngrijire de susţinere şi benzo-diazepine pentru agitaţie.

C o mpl ice

Hipotensiune posturală, tahicardie, paranoia, agitaţie.

Mescalina

Mescalina este un alcaloid halucinogen găsit în cactusul peyote mexican Lophophora williamsii.

s ympTo ms/examin aTio n

Similar cu LSD-ul

Euforie, percepţie alertată, nistagmus şi ataxie

Greaţă/vărsături, durere abdominală

În doze mari: toxicitate simpatomimetică (vezi Capitolul 6, Toxicologie)

Diaforeza

Hipertensiune arterială, tahicardie

Midriază

Hipertermie

Tr eaTmen T/co mpl ic aTio ns

Ca şi cu marijuana, dată mai devreme.

Gloria dimineţii (Ipomoea Violacea)

Seminţele acestei plante conţin amidă a acidului d-lisergic, un compus înrudit cu LSD.

s ympTo ms/examin aTio n

Halucinaţii

Pupilele dilatate

Greaţă/vărsături, diaree

Amorţeală a extremităţilor şi încordare musculară

Tr eaTmen T/co mpl ic aTio ns

Ca și cu marijuana, dată anterior.

Iritanti gastrointestinali

Holly (Ilex sp) — fructe de pădure toxice

Pokeweed (Phytolacca americana) - întreaga plantă este toxică

s ympTo ms/examin aTio n

Dureri abdominale, greață/vărsături, diaree

Moarte (rar)

Tr eaTmen T

GI de contaminare și îngrijire de susținere.

Ciuperci

Toxicitatea ciupercilor poate apărea în timpul ingerărilor experimentale de către pacienții care caută un „high" sau mai frecvent la vânzătorii de hrană care identifică greșit specia. Doza toxică este necunoscută, iar cantitatea de toxină variază foarte mult între ciuperci.

Toxicitatea ciupercilor poate fi împărțită în două grupe în funcție de debutul simptomelor: toxicitate cu debut precoce și toxicitate cu debut întârziat.

TOXICITATE DE DECENDERE PRECOCE

Debutul simptomelor la 0-4 ore după ingestia de ciuperci indică de obicei o evoluție benignă. Prezentarea variază în funcție de tipul de ciupercă ingerată (Tabelul 13.16).

TABELUL 1 3 . 1 6 . Toxicitatea ciupercilor

SNC, sistemul nervos central.

Un bărbat de 54 de ani se prezintă la urgență cu greață/vărsături și dureri abdominale. El spune că a mâncat niște ciuperci „neobișnuite" în timp ce era în pădure mai devreme în cursul zilei, dar s-a simțit bine până la aproximativ 7 ore mai târziu, când au început simptomele gastrointestinale. Ce îi puteți spune acestui pacient despre probabilitatea lui de a avea o otrăvire gravă cu ciuperci?

FACT CHEIE

Amanita sp provoacă cele mai multe decese.

Ciuperci iritante gastrointestinale

Văzut cu multe specii de ciuperci

Sx/examen: greaţă/vărsături, diaree, dureri abdominale de obicei în interior

0,5-2 ore de ingerare

Ciuperci care conţin muscarină

Văzut cu Clitocybe sp, Inocybe sp care conţin toxina muscarină

Sx/examinare: Simptome ale sindromului colinergic (SLUDGE): salivaţie, lacrimare, urinare, defecare, f motilitate GI şi vărsături, precum şi bradicardie

Acid ibotenic şi ciuperci care conţin muscimol

Văzut cu Amanita muscaria Amanita pantherina, Amanita gemmata.

Cauzat de toxina muscimol, un metabolit toxic al acidului ibotenic care stimulează receptorii GABA.

Sx/examinare: Intoxicare, ameţeli şi efecte anti-colinergice (uscăciunea gurii/pielei, midriază, tahicardie). Copiii pot avea mioclon şi convulsii.

Ciuperci care conţin psilocibină

Văzut cu Psilocybe, Gymnopilus, Conocybe, Panaeolus sp

Cauzată de toxina psilocibină, un stimulator al serotoninei asemănător LSD-ului

Sx/examinare: halucinaţii vizuale, ataxie, hiperkinezie, convulsii, tahicardie

Ciuperci care conţin coprină: reacţie asemănătoare berbecului disulf

(cu ingestia concomitentă de ETOH)

Văzut cu Coprinus atramentarius („capacă cu cerneală”)

Cauzată de toxina coprină, care inhibă acetal dehid dehidrogenaza

Sx/examinare: cefalee, înroşire, tahicardie, hiperventilaţie cu ingestia de EtOH în 72 de ore de la ingestia ciupercilor

TOXICITATE ÎNTÂRZIATĂ

Toxicitatea cu debut întârziat este un marker pentru ingestia de ciuperci cu potenţial de toxicitate gravă. În aceste cazuri, simptomele gastrointestinale (greaţă/vărsături, diaree) nu încep decât la 6-24 de ore după ingerare şi sunt urmate de ficat, SNC sau toxic renal.

Efecte gastrointestinale urmate de hepatotoxicitate

Văzut cu A phalloides

C utilizat de ciclopeptide (amatoxine şi otoxine falice)

Sx/examen: greaţă/vărsături întârziate şi diaree urmate de insuficienţă hepatică în 72 de ore (LFT încep să crească la 24-48 de ore); insuficienţă renală acută; convulsii, coma

Efecte gastrointestinale urmate de convulsii

Văzut cu Gyromitra esculenta („morel fals”)

Cauzată de toxina giromitrină, care inhibă căile dependente de piridoxină (vit. B6) şi epuizează GABA (similar cu supradozajul cu INH)

Sx/examen: greaţă/vărsături întârziate şi diaree urmate de convulsii şi insuficienţă hepatorrenală

Efecte GI urmate de insuficienţă renală

Corellanus

C uzată de toxina orelanină, o nefrotoxină

Sx/examen: greaţă/vărsături şi diaree întârziate (24-36 de ore), urmate de câteva zile până la săptămâni mai târziu de sete, frisoane, dureri de flanc şi insuficienţă renală oligurică

Tr eaTmen T

Observaţi pentru dezvoltarea simptomelor precoce (4-6 ore).

Dacă nu apar simptome precoce, solicitați pacientului să revină dacă simptomele întârziate apar.

Pilonul terapiei este îngrijirea de susținere.

Monitorizați glicemia (hipoglicemia este frecventă).

Atropină dacă bradicardie simptomatică sau bronhoree din sindromul muscarinic.

Benz sau diazepine pentru a controla agitația.

Pyrid oxine: F sau convulsii cu debut întârziat (inhibarea căilor dependente de piridoxină) cu Gyromitra sp.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un bărbat în vârstă de 60 de ani cu antecedente de abuz de etanol se prezintă după o alterare fizică cu o laceraţie peste a treia articulaţie metacarpofalangiană (MCP) fără nicio dovadă de implicare a tendonului sau fractură. Gestionarea rănii sale include:

Irigati numai

Reparaţie lacerații

Irigații, expl orarea plăgilor, antibiotice

Consultatie chirurgicala imediata

O femeie de 82 de ani sosește la urgență alterată, cu o temperatură rectală de 40°C. Cea mai probabilă cauză a prezentării ei este:

Epuizare de căldură

Tetanie de căldură

Insolaţie

Accident vascular cerebral

Un bărbat fără adăpost în vârstă de 50 de ani se prezintă la serviciul de urgenţă cu scăderea mentalităţii, o temperatură rectală de 30°C, ritmul cardiac de 45 bpm şi o tensiune arterială de 100/60 mm Hg. Eforturile iniţiale de a-l încălzi ar trebui să includă:

Fluide intravenoase (IV) la temperatura camerei

Pături calde până la extremităţi

Bypass-ul Cardi opulmonar

D . Lămpi de încălzire

Care dintre următoarele este adevărată în ceea ce priveşte edemul pulmonar de mare altitudine (HAPE)?

Apare de obicei în 4 zile de la sosirea la altitudine.

Pacienţii cu foramen oval permeabil prezintă un risc scăzut de a dezvolta HAPE.

Radiografia toracică va arăta o silueta cardiacă d mărită.

Diureticele sunt principalul tratament pentru HAPE.

5.

Potriviţi planta cu efectul toxic major.

A. Necaz de apă 1.

B. Jimsonweed 2.

C. F oxgl over 3.

D. Ricin 4.

Febră, simptome gastrointestinale (GI) întârziate

Stare epileptică Halucinaţii, hipertermie

Aritmii, modificări vizuale

RĂSPUNSURI

1. C. Acesta este un caz de muşcătură umană de mână, adesea denumită „muşcătură de luptă”. Aceste răni prezintă un risc ridicat de infecţie şi pot duce la artrită septică, osteomielita şi tenosinovită. Aceste răni necesită irigare şi explorare extinsă. Dacă există

orice semn de tendinţă sau afectare osoasă, este indicat consult chirurgical. Toate aceste răni necesită profilaxie cu antibiotice. În general, repararea lacerației nu este recomandată deoarece poate creşte riscul de infecţie.

C. Acest pacient are o temperatură centrală crescută şi dovezi ale disfuncţiei sistemului nervos central (SNC), care defineşte insolaţia. Insolaţia apare din cauza eşecului mecanismelor homeostatice de termoreglare ale corpului. Acest lucru apare în mod clasic la o populaţie în vârstă sau debilită, deşi poate fi observată şi la persoanele mai tinere care fac exerciţii într-un mediu cald. Epuizarea termică este cea mai comună formă de boală legată de căldură şi poate avea o temperatură normală sau ridicată a minereului. Ceea ce diferenţiază epuizarea termică de insolaţia este că starea mentală este normală în epuizarea termică şi anormală în insolaţia. Tetania termică se caracterizează prin spasme carpiene datorate hiperventilaţiei.

D. Acest pacient suferă de altermie moderată. Hipotermia poate fi clasificată ca uşoară (temperatura > 32°C fără modificări ale mentalităţii) sau moderată până la severă (temperatura < 32°C cu modificări ale stării mentale, instabilitate cardiovasculară, modificări ale electrocardiogramei [ECG]). Reîncălzirea activă externă este principalul tratament pentru hipotermia moderată până la severă fără instabilitate cardiacă. Acestea includ lămpi de încălzire, dispozitive de îmbrăţişare pe trunchi, fluide IV calde şi pături calde. La aceşti pacienţi, este important ca reîncălzirea să se concentreze asupra miezului, deoarece reîncălzirea doar la nivelul extremităţilor poate cauza pierderea nucleului. Dacă pacienţii dezvoltă instabilitate cardio-vasculară (aritmii, hipotensiune arterială severă), ar trebui luată în considerare reîncălzirea activă a nucleului cu lavaj gastric, vezical, peritoneal şi pleural. Încălzirea prin bypass cardiopulmonar trebuie iniţiată numai la pacienţii cu stop cardiac sau aritmii maligne persistente.

A. HAPE este o formă de edem pulmonar necardiogen care apare de obicei la 2-4 zile după sosirea la altitudine. Se crede că acest lucru se datorează vasoconstricţiei pulmonare, care duce la hipertensiune pulmonară care provoacă leziuni oteliale şi scurgeri capilare. Pacienţii cu foramen oval permeabil pot prezenta şunturi de la dreapta la stânga şi, prin urmare, prezintă un risc mai mare de simptome HAPE. HAPE este un diagnostic clinic, dar poate fi confirmat cu o radiografie toracică care arată inflaţii neregulate bilaterale şi o dimensiune normală a inimii. Tratamentul HAPE include coborâre, oxigen suplimentar şi blocante ale canalelor de calciu, cum ar fi nifedipina. Terapia diuretică este controversată în tratamentul HAPE şi nu este recomandată în mod obişnuit.

5. A. 2, B. 3, C. 4, D. 1. Cucuta de apă este o plantă înaltă, cu flori albe mici, care crește în zonele umede din America de Nord și în apropierea pârâurilor. Este un antagonist GABA și, prin urmare, poate provoca stări epileptice severe și adesea intratable.

Jimsonweed se găsește în mod obișnuit pe marginea drumurilor și este folosit în mod intenționat pentru proprietățile sale halucinogene. Este un inhibitor competitiv al receptorilor colinergic și provoacă un toxidrom anticolinergic (halucinații, hipertermie, piele înroșită, midriază, tahicardie, retenție urinară).

Foxglove este o glicozidă cardiacă din care este derivată digoxina și funcționează prin inhibarea pompei Na+-K+ ATPazei. Ingestia poate provoca simptome similare cu toxicitatea digoxinei, cum ar fi aritmii, greață, vărsături, dureri abdominale, confuzie și tulburări de vedere (vedere încețoșată sau gălăgioasă).

Planta de ricin conține toxalbumină ricină puternică, care inhibă sinteza proteinelor provocând efecte celulare citotoxice. Febra și simptomele gastrointestinale întârziate sunt caracteristicile principale de prezentare. Cât de puțin o fasole poate fi letală.

CAPITOLUL 1 4

Cap, ochi, urechi, nas și gât și urgențe dentare

W. Gannon Sungar, DO

Trauma facială 766

Fractură nazală 766

Fractura orbitală 767

Fractura mandibulei 767

DISLOCAȚIE mandibulară 768

ZygOMaticO-Maxilar-Orbital c OMplex (t ripOd) Fracturi 768

Fracturi la mijlocul feței 769

Urechea 771

un hematoma uricular 771

e ar străină b Ody 771

Vestibul ar Neur it is and l abyr iNtHitis 772

Meniere boala 773

Otita exterioară 773

Otita necrotizantă (malignă) e xterNa 774

o drăguță Otitis Media 774

MastOidita 775

Auzirea l Oss 776

c HOlesteatOMa 776

OtOtOxicity 777

T YMPANIC MEMBBR ANE P ER FOR AT ION 777

Examinarea lampa cu fantă 777

Ochi roşii 778

Traumatism ocular a 778

lacerarea pleoapelor 778

c OrNeal burN 779

c OrNeal a brasON 781

c OrNeal ForeigN b Ody 783

HypHeMa t rauMatic 785

t rauMatic ir it is/ir id Ocycl it is 786

r etrObulbar HeMatOMa 786

Ochiul extern 787

pt erygiuM 787

p iNguecula 787

Infect iOus/inNFl aMMat Ory d isComenzi 788

LacriMal s ysteM d isOrders 794

Ochiul anterior/posterior 796

Vision l Oss 796

g laucOMa 796

a NteriOr u Veit is/ir it is 798

e Nd OpHt Ha l Mit este 799

detaşamentul retinal 799

c Ocluzia arteriei r etinale c entrale 800

c Entral r etiNal V;in Ocluzie 801

Nevrita optică 802

p apilledeMa 803

Medicamente oftalmologice topice 804

Nasul 805

Nazal străin b Ody 805

e pistaxis 805

s iNuzita 806

r HiNOc er ebr al MucOrMycOsis 807

Tromboza sinusului cavernos 808

Orofaringe/Gât 808

G ING iVOs t OMat este 808

t Hrush 809

s ialOadeNitis 810

ludwig a NgiNa 811

p HaryNgitis/t ONsilita 811

p eritONsillar a bscess 813

e piglOttitis 814

r etrOpHaryNgeal a bscess 815

grupul c (l aryNgOtraheObronchita) 816

C OMPL IC AT IONS ALE TR ACHEOSTULUI OMIA 817

stomatologic 818

IONII DE INFECT D ENTAL 818

o necrOtiZing u lceratiVe g iNgiVitis 819 drăguț

s ubluxed AND a Vulsed teeH 820

Dinte fracturatH 820

Traume faciale

În timp ce accidentele de vehicule cu motor reprezentau cea mai mare parte a traumatismelor faciale, utilizarea sporită a centurilor de siguranţă şi prevalenţa airbag-urilor au făcut din violenţa interpersonală cea mai frecventă cauză a rănilor faciale. După evaluarea compromisului căilor respiratorii, îngrijirea traumei faciale se concentrează pe identificarea ameninţărilor la adresa vederii şi pe optimizarea funcţiei şi a cosmezei. Învăţătura tradiţională a arătat o corelaţie între fracturile faciale şi leziunile asociate (incidenţa de 10% a leziunilor asociate coloanei cervicale); cu toate acestea, date mai noi arată că leziunile intracraniene şi ale coloanei vertebrale ar trebui evaluate în afara influenţei traumei faciale.

FRACTURA NASALĂ

Fractura nazală este cea mai frecventă fractură maxilo-facială (fractura mandibulară este a doua) și apare în general în cazul traumatismelor contondente.

Simptome/Ex a min at io n

Examinați pentru umflare, sensibilitate, mobilitate, crepitus, deformare și scăderi.

Căutați hematom septal, care apare ca o masă violet închis/albastru care iese din sept (Figura 14.1).

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic; radiografiile sunt insensibile şi tomografia computerizată (CT) nu este necesară, cu excepţia cazului în care sunt îngrijorate de fracturi faciale suplimentare.

Dacă alinierea este acceptabilă, epistaxisul este controlat, nu există hematom septal şi pacientul poate expira din fiecare naris individual, nu este nevoie de un tratament suplimentar.

tr Eat mEn t

Gheaţă pentru a reduce umflarea

Dacă este deplasat semnificativ, poate încerca reducerea folosind mânerele de bisturiu în fiecare nară cu presiune anterioară şi mediană.

Urmăriţi cu chirurgie plastică, ORL sau chirurgie orală şi maxilo-facială (OMS) în 3-5 zile pentru o reducere suplimentară, numai dacă alinierea este inacceptabilă odată ce umflarea scade.

FIGURA 1 4 . 1 . Hematom septal. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a doua. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2002. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

Co mpl iCat io n S

Hematom septal = Acumulare de sânge care separă cartilajul septal de alimentarea cu sânge pericondrial; necesită recunoaştere şi drenaj prompt după cum urmează:

Anesteziaţi septul cu anestezic topic, atomizat sau injectabil.

Faceţi o incizie eliptică în mucoasa care acoperă hematom, având grijă să nu incizii cartilajul.

Evacuaţi cheagul prin presiune şi/sau aspiraţie.

Puneţi un mic dren Penrose în incizie.

Împachetaţi ambele nări ca în epistaxisul anterior pentru a reaproxima pericondrul şi cartilajul septal.

Urmărire cu ORL în 48 de ore.

Hematoamele septale netratate pot duce la abces, necroză şi perforaţie septală.

FRACTURA OBITALĂ

Fracturile podelei orbitale sau „exploziile" sunt cele mai frecvente şi sunt adesea izolate. Acestea rezultă dintr-o forţă directă contondente către glob, de obicei dinspre o minge, crescând presiunea intraoculară suficient pentru a fractura cea mai slabă porţiune inferioară a orbitei, provocând hernia conţinutului orbital în sinusul

maxilar. Fracturile orbitale mediale apar prin lamina papiracea în sinusul etmoidal şi sunt frecvent asociate cu fracturi nazale şi medii ale feţei.

Simptome/Ex a min at io n

Umflare, sensibilitate orbitală sau deformare

Echimoză, amorţeală pe obraz şi buza superioară (compresie nervoasă infraorbitară)

Enoftalmia poate fi observată cu fracturi de erupţie orbitală pe măsură ce globul se scufundă înapoi în orbită, în timp ce exoftalmia ar trebui să ridice îngrijorarea pentru hematom retrobulbar.

Evaluaţi mişcările extraoculare şi evaluaţi pentru diplopie.

Diagnostic SiS

Orbită CT care arată linia de fractură şi nivelul fluidului aerian indicând sânge în sinusul afectat

Co mpl iCat io n S

Prinderea muşchilor extraoculari; rectul inferior este cel mai frecvent, rezultând în limitare sau diplopie cu privirea în sus.

Leziuni oculare incluzând irită, hipem, glob rupt, hematom retrobulbar

tr Eat mEn t

Analgezie, gheaţă pentru a reduce umflarea, precauţii pentru sinusuri

Antibiotice profilactice pentru a acoperi agenţii patogeni sinusali (amoxicilină-clavulanat sau azitromicină)

Blocarea musculară, diplopia sau limitarea mişcărilor extraoculare necesită o urmărire urgentă în 24 de ore cu un specialist, fie oftalmologie, chirurgie plastică sau OMS.

Reparaţia chirurgicală este în general amânată cu 1 sau 2 săptămâni pentru a permite umflarea să se rezolve.

FRACTURA MANDIBULEI

A doua cea mai frecventă fractură maxilo-facială. Ocluzia forţată duce adesea la fractura condilului, în timp ce o lovitură laterală duce la fractura corpului sau unghiului. Învăţătura tradiţională afirmă că, datorită formei de U a

mandibula, > 2 locuri sunt adesea fracturate, dar studii mai recente au arătat că 42% pot fi unifocale.

Simptome/Ex a min at io n

Malocluzie, trismus, step-off, sângerare/deformare intraorale, durere de ureche

Anestezia buzei inferioare şi a bărbiei de la leziunea nervului mental

Echimoza sublinguală sau bucală este considerată patognomonică.

Diagnostic SiS

Testul lamei limbii: Capacitatea de a menţine muşcătura pe o lamă a limbii fiind răsucită cu suficientă forţă încât să se crape are o valoare predictivă negativă de 95% pentru fractura mandibulară.

Radiografia Panorex va dezvălui probabil fractura, dar CT a feţei este adesea preferată de specialişti pentru a evalua leziunile asociate şi pentru a ajuta la planificarea chirurgicală.

Co mpl iCat io n S

Compromisul căilor respiratorii din umflarea intraorale sau lipsa suportului limbii în cazul fracturilor multifocale (mandibula flail)

Dacă ocluzia forţată din istoric, luaţi în considerare leziunea de hiperextensie a coloanei cervicale, inclusiv fractură sau leziune vasculară.

tr Eat mEn t

Toate fracturile deschise (sânge în gură) necesită acoperire cu antibiotice cu penicilină, cefalosporină sau clindamicină, rapel tetanos şi consultaţie urgentă ORL sau OMS.

Pacienţii cu fracturi închise, nedeplasate pot fi externaţi acasă cu analgezie adecvată, dietă moale şi urmărire ORL sau OMS în 1-2 zile.

LUZATIA MANDIBULARA

Luxaţia mandibulară se datorează, în general, deschiderii excesive a gurii care apare în timpul râsului, căscatului, mâncatului sau procedurilor dentare. Condilii mandibulari sunt deplasaţi anterior şi superior faţă de suprafaţa lor articulară, ceea ce duce la incapacitatea de a deschide sau închide complet gura şi o bărbie proeminentă. Luxaţiile sunt cel mai adesea bilaterale şi simetrice, dar pot apărea unilateral, cu maxilarul care se depărtează de leziune.

tr Eat mEn t

Declanşarea unui reflex de gag inhibă muşchii închiderii gurii şi poate duce la autoreducere, dar dacă aceasta nu are succes, reducerea necesită adesea sedare procedurală.

Prindeţi ferm mandibula cu ambele mâini cu degetele mari sprijinite în interiorul gurii în şanţul bucal al mandibulei; apăsaţi unghiul mandibulei în jos în timp ce rotiţi în sus şi înapoi.

Radiografia postreductivă este utilizată pentru a verifica reducerea şi a exclude fractura.

Evitaţi deschiderea extremă a maxilarului timp de 3 săptămâni, dieta moale, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru durere şi urmărirea OMS în 1-3 zile.

FRACTURILE COMPLEXULUI ZIGOMATICO-MAXILAR-ORBITAL(TRIPOD).

O fractură „trepied" este de obicei cauzată de o lovitură directă a feţei, rezultând un model clasic de fractură care implică zigomul, peretele orbital lateral şi maxilarul (Figura 14.2).

Simptome/Ex a min at io n

Asimetrie facială şi aplatizarea osului obrazului

Malocluzia dintilor maxilari

Parestezii dentare maxilare datorate leziunii nervului dentoalveolar

Palparea zigomului din interiorul gurii poate permite o mai bună evaluare a structurilor osoase, fără a fi confundate cu umflarea sau sensibilitatea ţesuturilor moi.

Diagnostic SiS

Suspiciune clinică confirmată de CT facial (tăieri coronale şi axiale de 1-3 mm)

tr Eat mEn t

Precauţii pentru sinusuri, antibiotice profilactice şi analgezie adecvată

Fracturile trepiedului sunt deseori deplasate şi necesită fixare operativă pentru a evita scufundarea osului obrazului şi asimetria facială.

FRACTURILE MIFECIALE

Fracturile de la mijlocul feţei sunt datorate traumatismelor contondente şi sunt descrise folosind clasificarea Le Fort (Figura 14.3). Aceste fracturi pot fi diferenţiate trăgând anterior incisivii centrali în timpul examinării secundare şi notând ce parte (părţi) a feţei este mobilă.

Le Fort I

Fractură unilaterală sau bilaterală prin maxila inferioară chiar deasupra rădăcinilor dinţilor

Arcul dentar este mobil cu deplasarea anterioară a incisivilor centrali.

Le Fort II

Fractură piramidală bilaterală care se extinde superior de la maxilar prin planşeul şi marginea orbitală, medial prin oasele lacrimale şi prin puntea nazală

Complexul nazal se mişcă ca o unitate atunci când incisivii centrali sunt prinşi şi legănaţi.

■ Le Fort III

Leziuni rare cu fracturi care se răspândesc lateral de la puntea nazală prin peretele medial, podeaua şi peretele lateral al orbitei şi apoi zigomul, ducând la disocierea cranio-facială completă

Intranazal, fractura se extinde posterior spre sfenoid si este frecvent asociata cu o scurgere de lichid cefalorahidian (LCR).

Întreaga faţă trage anterior cu balansarea incisivilor centrali.

Diagnostic SiS

CT facial (taieturi coronale si axiale de 1-3 mm)

tr Eat mEn t

Protecţia căilor respiratorii, deoarece aceste fracturi pot duce la colapsul structurilor de susţinere a căilor respiratorii şi sângerări semnificative

Sângerare masivă, necontrolată din cauza leziunilor arteriale: controlul imediat al căilor respiratorii, reducerea şi împachetarea narinelor şi orofaringelui urmate de management definitiv cu embolizare arterială

Consultaţi neurochirurgie dacă există o scurgere de C SF.

Antibiotice profilactice care acoperă agenţii patogeni sinusali (de exemplu, amoxicilină-clavulanat sau clindamicină)

Fracturile Le Fort necesită consultaţie urgentă OMS, deoarece este preferată repararea chirurgicală precoce.

Ureche

HEMATOM AURICULAR

Rezultate de la traumatismele contondente direct la nivelul auricularului, în mod obişnuit legate de sport (de exemplu, box, lupte, rugby).

Simptome/Ex a min at io n

Masă sensibilă, tensionată, fluctuantă, cel mai frecvent observată pe pavilionul anterioar din fosa scafoidă (Figura 14.4)

tr Eat mEn t

Aspirația cu ac a hematoamelor mici (< 2 cm) poate avea succes, în timp ce leziunile mai mari (> 2 cm) justifică incizia și drenajul.

Un pansament sub presiune trebuie plasat după evacuarea hematomului pentru a preveni reacumularea

Urmărirea zilnică trebuie programată până când rana este vindecată.

Hematoamele nedrenate mai vechi de 7 zile au format probabil țesut de granulație și ar trebui trimise la ORL.

Co mpl iCat io n S

■ Ureche de conopidă: necroza cartilajului, fbroza și formarea de neocartilaj cu deformare permanentă din hematom auricular netratat, care separă cartilajul subiacent de alimentarea cu sânge pericondrial.

URECHE CORP STRĂIN

Cel mai frecvent la copii cu orice varietate de obiecte mici plasate în canalul extern. În plus, rulotele și persoanele cu condiții precare de viață sunt expuse riscului ca insectele să se târască în canalul urechii externe.

Simptome/Ex a min at io n

Adulți: dureri de ureche sau scăderea auzului și antecedente de inserție de corp străin

Copii: dureri de urechi și semne secundare de corp străin, inclusiv scurgeri neplăcute

Pacienții cu o insectă în canalul lor extern se vor plânge de mișcare sau de o senzație de bâzâit.

tr Eat mEn t

■ Anestezie adecvată cu lidocaină locală sau cu anestezie locală prin injectarea canalului extern în toate cele 4 cadrane.

Corpurile străine pot fi îndepărtate cu pense, un mic cateter de aspirație sau un aplicator de bumbac cu vârf adeziv.

Alternativ, apa la temperatura camerei poate fi instilata cu un cateter de 14 calibru pentru a elimina obiectul. Irigarea nu trebuie încercată în următoarele situații:

Preocuparea pentru perforarea membranei timpanice (TM).

Potențial de umflare a corpurilor străine (de exemplu, legume)

Baterii buton deoarece irigarea poate crește fluxul de curent și deteriorarea țesuturilor

Insectele din canal trebuie ucise sau imobilizate înainte de încercările de îndepărtare. Acest lucru poate fi realizat prin imersarea cu lidocaină lichidă sau vâscoasă, ulei mineral sau alcool.

Antibioticele topice sunt recomandate postextracţie dacă canalul a fost deteriorat.

Consultarea imediată a ORL ar trebui să fie obţinută pentru bateriile cu buton încorporate sau corpurile străine care nu pot fi îndepărtate cu îngrijorare pentru ruptura sau infecţia TM.

Co mpl iCat io n S

Complicaţiile sunt în general minore, incluzând sângerare şi durere, dar pot include otita externă secundară şi perforaţie TM.

Bateriile tip buton pot provoca eroziune rapidă prin necroza ţesuturilor alcaline.

NEVRITĂ VESTIBULARĂ ŞI LABERINTITA

Tulburări strâns înrudite, caracterizate prin inflamarea ramului vestibular (nevrita vestibulară) sau a ramurilor vestibulare şi cohleare (labirintită) ale CN VIII, nervul vestibulocohlear. Cel mai frecvent virale sau reactive, dar alte cauze includ infecţia bacteriană acută supurată şi ototoxicitatea de la aminoglicozide, chimioterapice, salicilaţi, diuretice de ansă etc.

Simptome/Ex a min at io n

Vertij (adesea continuu)

Reactiv: simptome de infecţie a căilor respiratorii superioare, vertij uşor

Supurativă acută: otita medie acută cu semne de toxicitate sistemică

Toxic: progresiv progresiv la un pacient cu medicamente care cauzează toxicitate

Pierderea auzului dacă ramura cohleară este implicată

Diagnostic SiS

Examenul fizic şi istoricul indică o cauză periferică a vertijului ± pierderea auzului asociată.

Testarea impulsului capului va arăta o sacadare corectivă atunci când pacientul încearcă să se concentreze pe nasul examinatorului în timpul împingerii capului, indicând o disfuncţie a nervului vestibular.

Diff Er En t ia l

Neurom acustic: un schwannom cu creştere lentă al CN VIII, care poate provoca pierderea auzului, tinitus şi instalarea treptată a vertijului. Diagnosticul confirmat de imagistica prin rezonanţă magnetică.

Vertij poziţional paroxistic benign: Un vertij periferic cauzat de resturile de calciu (otoconie) din canalele semicirculare ale urechii interne. Se caracterizează prin vertij mai grav cu mişcarea capului. Vezi şi Capitolul 15, Neurologie.

tr Eat mEn t

Labirintita acută supurativă necesită consult ORL de urgenţă, antibiotice intravenoase şi internare la spital.

Pacienţii netoxici pot fi trataţi ca pacienţi ambulatoriu cu un studiu de meclizină.

FACT CHEIE

BOALA MENIERE

Labirintita acută supurată (bacteriană) este singura cauză periferică a vertijului care necesită un tratament urgent cu antibiotice IV şi consult ORL.

Un exces idiopatic de lichid în spaţiile endolimfatice ale urechii interne.

Simptome/Ex a min at io n

Triada clasică: hipoacuzie senzorineurală, vertij periferic, tinitus

Atacurile apar în grupuri cu intervale lungi fără simptome.

Diff Er En t ia l

Ca şi în cazul tuturor etiologiilor sindroamelor vestibulare acute, inclusiv labirintita, trebuie să excludă cauza centrală prin examinare şi/sau imagistică.

tr Eat mEn t

Antiemetice, antihistaminice (de exemplu, meclizină) şi benzodiazepine pentru atacurile acute.

Terapia cronică include o dietă cu conţinut scăzut de sodiu, diuretice, renunţarea la fumat şi cofeină şi ablaţia chimică a funcţiei vestibulare cu aminoglicozide în cazuri extreme.

OTITĂ

Inflamaţia canalului auditiv extern, în general datorată infecţiei bacteriene, cel mai frecvent Pseudomonas aeruginosa şi Staphylococcus aureus. Infecţia fungică (otomicoza), cel mai frecvent cauzată de Aspergillus, poate fi observată la diabetici şi imunosupresivi. Factorii de

risc includ traume locale, expunerea prelungită la umiditate („urechea înotătorului”) şi climate cu umiditate şi temperatură ridicate.

Simptome/Ex a min at io n

Iniţial pruriginos, avansând la durere de urechi, drenaj şi plenitudine cu pierderea auzului conductiv

Eritem şi edem al canalului auditiv extern împreună cu reproducerea durerii cu manipularea auriculului sau a tragusului

Diff Er En t ia l

Furunculoza este o infecţie bine circumscrisă a porţiunii cartilaginoase a canalului extern cauzată de S. aureus care necesită incizie şi drenaj şi antibiotice orale.

Sindromul Ramsay-Hunt sau herpes zoster oticus:

Reactivarea herpesului zoster în ganglionul geniculat

Prezenţa veziculelor pe auriculă, canalul urechii sau membranele mucoase ale orofaringelui

Simptomele neurologice sunt frecvente, inclusiv paralizia nervului al şaptelea, vertijul şi pierderea auzului.

Tratamentul constă în aciclovir sau valaciclovir.

O fetiţă de 4 ani, fără antecedente medicale, la curent cu toate imunizările, prezintă o plângere de durere la urechea stângă şi febră. Pacienta a fost consultată de medicul pediatru în urmă cu 6 zile şi a fost diagnosticată cu o infecţie a urechii şi a fost tratată cu amoxicilină fără

tr Eat mEn t

■ Curăţaţi canalul extern pentru a îndepărta cerumenul, resturile şi materialul purulent.

îmbunătăţire. La examinare, copilul este febril, iar urechea stângă este mai proeminentă decât cea dreaptă. Care este diagnosticul şi managementul?

Trataţi inflamaţia şi infecţia:

Combinaţia topică antibiotic/glucocorticoizi este recomandată în majoritatea cazurilor: Polimixină B/neomicina/hidrocortizon sau ciprofloxacină/hidrocortizon.

Luaţi în considerare amplasarea unui fitil pentru a facilita administrarea şi drenajul antibioticului în cazurile de umflare severă.

Cazurile uşoare pot fi tratate numai cu combinaţie de agent acidifiant/glucocorticoizi (de exemplu, acid acetic/hidrocortizon).

Dacă TM este rupt, utilizaţi antibiotice orale şi evitaţi soluţia sau suspensia otică de cortisporină.

Trebuie furnizate anestezice topice (benzocaină/antipirină).

OTITA NECROTIZANTE (MALIGNA)]

O infecţie agresivă a canalului auditiv extern şi a bazei craniului la osul temporal, de obicei cauzată de P. aeruginosa. Pacientul tipic este un diabetic în vârstă, dar poate fi observat şi la pacienţii mai tineri cu sindrom de imunodeficienţă dobândită sau alte stări de imunodeficienţă.

Simptome/Ex a min at io n

Otalgia, drenajul, durerea periauriculară şi umflarea sunt frecvente.

Ţesutul de granulaţie la nivelul podelei canalului urechii este reperul fizic caracteristic.

Paralizia nervului facial este frecventă, datorită extinderii la foramenul stilomastoid.

Poate evolua spre meningita, abcese cerebrale si tromboza sinusului sigmoid

Diagnostic SiS/tr Eat mEnt

CT şi RMN pot fi valoroase în caracterizarea răspândirii bolii.

Admiterea pentru antibiotice IV este necesară în majoritatea cazurilor.

Pacienţii netoxici pot fi trataţi cu ciprofloxacină pe cale orală, adesea timp de 6-8 săptămâni, şi trimitere ORL.

OTITA MEDIA ACUTA

Definit ca semne şi simptome de infecţie acută cu revărsare a urechii medii. Disfuncţia trompei lui Eustachie, de obicei în stabilirea URI virală, are ca rezultat un drenaj slab al urechii medii şi un revărsat al urechii medii, denumită otită medie cu revărsat (OME). Când

acest revărsat se infectează, rezultă AOM. Factorii de risc includ sexul masculin, participarea la grădiniță, fumatul părinților, utilizarea suzetei și antecedentele familiale.

CAUZE

Etiologiile bacteriene includ Streptococcus pneumoniae, Haemophilus infuenzae, Moraxella catarrhalis, Streptococcus pyogenes și S. aureus.

Etiologiile virale includ virusul sincițial respirator, paragripa, gripa, rinovirusul și adenovirusul.

Simptome/Ex a min at io n

Simptome URI incluzând tuse, congestie, febră (rar de grad înalt), dureri de ureche sau tragere și scăderea auzului.

Lipsa mobilității TM la otoscopia pneumatică este cea mai sensibilă constatare.

Se poate observa, de asemenea, eritem, tulburare, TM bombată și pierderea reflexului normal de lumină (Figura 14.5).

■ Miringita buloasă este observată la un subgrup mic de pacienți cu OMA și se caracterizează prin dureri mai severe ale urechii și formarea de bulle pe TM și peretele canalului medial. Asociat în mod clasic cu infecția cu Mycoplasma, învățătura actuală este că agenții patogeni sunt la fel ca și alte tipuri de OMA.

Co mpl iCat io n S

Rare în contextul utilizării pe scară largă a antibioticelor, dar includ perforația TM (cea mai frecventă complicație), mastoidita, meningita otică (cea mai frecventă complicație intracraniană), abcesul intracranian și tromboza sinusală venoasă.

tr Eat mEn t

Analgezie cu acetaminofen și/sau ibupro fen; poate adăuga anestezie locală cu benzocaină-antipirină

> 80% din cazurile de OMA se rezolvă spontan.

■ Administrarea întârziată a antibioticelor sau „așteptarea vigilentă” timp de 48 de ore pot fi utilizate la copiii > 6 luni cu presupusă OMA.

Amoxicilina este agentul de primă linie recomandat.

În cazul tuburilor de timpanostomie cu o ureche cu drenaj acut, picături otice de fluorochinolonă topică (oflaxacină sau ciprofloxacină) trebuie utilizate pentru a acoperi P. aeruginosa.

MASTOIDITA

Mastoidita este o infecţie supurată a celulelor mastoide ale aerului, cel mai frecvent la copiii < 2 ani. Este o complicaţie a OMA datorată extinderii unei infecţii a urechii medii în celulele de aer mastoidiene adiacente. S. pneumonia este cel mai frecvent organism. Este, de asemenea, observată cu boala Kawasaki, leucemie şi mononucleoză.

Simptome/Ex a min at io n

Febră, cefalee, otalgie

Eritem postauricular, sensibilitate mastoidiană, TM anormală şi proeminenţă a auriculului spre exterior şi în jos

Diagnostic SiS

CT va evidenţia opacificarea celulelor mastoide ale aerului şi poate arăta osteomielita craniului.

RMN-ul este preferat dacă există îngrijorare pentru extinderea intracraniană a infecţiei.

Co mpl iCat io n S

Osteomielita occipitală (calvariană), infecţie intracraniană, tromboză sinusului sigmoid, extensie la sternocleidomastoid (abces Bezold)

tr Eat mEn t

Majoritatea cazurilor răspund la antibiotice parenterale (de exemplu, ceftriaxonă sau clindamicină) fără a fi nevoie de drenaj chirurgical.

PIDEREA AUZULUI

Există 2 tipuri de hipoacuzie: conductivă, care implică urechea externă, TM sau urechea medie; şi neurosensoriale, care implică urechea internă, CN VIII şi creierul. O pierdere bruscă a auzului neurosenzorial (SSNHL) este considerată o urgenţă otolaringologică.

CAUZE

Conductiv: AOM, OME, impaction de cerumen, corp străin, disfuncţie a trompei lui Eustachio, colesteatom

Senzo-neurală: >70% din SSNHL este idiopatică; alte cauze includ infecţia, malignitatea, autoimuna, scleroza multiplă, traumatismele şi bolile vasculare.

Simptome/Ex a min at io n

Pierderea bruscă unilaterală a auzului.

Testul Rinne este utilizat pentru a evalua pierderea auzului conductiv. Un diapazon este plasat pe mastoid până când pacientul nu mai poate auzi vibraţiile şi apoi se deplasează spre ureche. În mod normal, conducerea aerului este mai bună decât cea a osului, aşa că un pacient fără hipoacuzie conductivă ar trebui să continue să audă diapazon după ce a încetat conducerea osoasă.

Testul Weber: Un diapazon este plasat pe fruntea pacientului şi sunetul trebuie auzit în mod egal în ambele urechi. În pierderea auzului neurosenzorial, sunetul se va localiza la urechea neafectată. În pierderea auzului conductiv, sunetul se va localiza la urechea afectată.

tr Eat mEn t

Dacă se identifică o cauză, trataţi corespunzător, în caz contrar steroizi orali timp de 10-14 zile şi urmărire ORL.

COLESTEATOM

O acumulare de celule epiteliale care rezultă din disfuncţia cronică a trompei lui Eustachio sau din infecţia urechii medii cu retracţia TM care poate duce la eroziunea osoasă a urechii medii.

Simptome/Ex a min at io n

Otoreea purulentă recurentă sau persistentă cu pierderea auzului este frecventă.

Masa albicioasa de resturi epiteliale poate fi vizibila in spatele TM.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

De obicei, un diagnostic clinic, dar CT poate fi obţinut pentru a determina amploarea eroziunii.

Tratamentul este inversarea procesului de bază - tratarea infecţiei urechii medii, îmbunătăţirea funcţiei trompei lui Eustachio.

Poate fi necesară o intervenţie chirurgicală.

OTOTOXICITATE

Disfuncţie a urechii interne cu simptome de pierdere a auzului neurosenzorial şi/sau ameţeli din cauza unui agent chimic sau farmacologic. Daunele pot fi temporare sau permanente.

Agenţii comuni includ:

Aminoglicozide

Diuretice de ansă

Salicilaţi (de obicei toxicitate cronică)

Eritromicina

Chinină şi medicamente înrudite

chimioterapice

Examinarea cu lampă cu fantă

■ Permite o vedere binoculară mărită (3-dimensională) a structurilor oculare anterioare pentru proceduri delicate şi diagnostic (Figura 14.6)

Pleoapă: corp străin, blefarită, hordeolum, dacriocistită

Conjunctivă/scleră: leziuni sau inflamaţii (conjunctivită)

Corneea: abraziuni, ulcere, corpi străini şi profunzimea acestor leziuni

Camera anterioară: adâncime, celulă şi erupţie aşa cum se observă în irită şi, de asemenea, pentru sânge (hifemă) sau puroi (hipopyon)

Iris (răni) sau cristalin (luxaţie)

Plângerea unui ochi roşu, cu sau fără durere, este una comună cu o diferenţă foarte largă. Următoarea abordare de diagnosticare în etape poate fi utilă pentru a identifica leziunile sensibile la timp şi pentru a organiza diagnostice potenţiale.

Expunerea chimică?

Keratoconjunctivita caustică necesită irigare rapidă şi extinsă

Umflare externă în jurul ochiului?

Blefarită, chalazion, dacriocistită, hordeolum, celulită periorbitală şi orbitală, hematom retrobulbar

Durere, senzaţie de corp străin sau injecţie limbă?

Keratită (abraziune/ulceraţie a corneei), keratoconjunctivită, episclerită, uveită, glaucom acut cu unghi închis, hipopion, hifemă, endoftalmită

Roşeaţă focală?

Pinguecula/pterigion inflamat, leziuni sclerale, hemoragie subconjunctivală

Secreție purulentă?

Conjunctivită bacteriană

Traumatisme oculare

Două treimi dintre pacienţii cu lacerații ale pleoapelor au asociat leziuni oculare; evaluați cu atenție ochiul pentru semne de ruptură a globului, corp străin şi leziuni corneene.

Lacerațiile superficiale simple ale pleoapelor pot fi reparate cu sutură neabsorbabilă 6-0.

O

B

FIGURA 1 4 . 7 . Leziunea canalului lacrimal. Observaţi lacerația cu extensie medială la punctul lacrimal. (Reprodus, cu permisiune, din Riordan-Eva P, Cunningham E. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. Ed. 18. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2011. Figura 19.1.)

Din cauza riscului de sperietură şi pierdere a funcţiei pleoapelor, chirurgia plastică sau oftalmologia ar trebui să repare orice rană complexă, inclusiv răni cu grosimea completă,

leziuni ale plăcii tarsale, prolaps de grăsime orbitală, aliniere proastă sau avulsii şi răni care implică marginea pleoapelor sau sistemul lacrimal.

Leziunea canalului lacrimal

Lacerațiile mediale de punctum (cantus medial) ar trebui să ridice suspiciuni ridicate pentru leziunea sistemului lacrimal (Figura 14.7).

Leziunile sistemului lacrimal pot fi evaluate prin instilarea fluoresceinei în ochi şi văzând dacă colorantul este prezent în rană.

Chirurgia plastică sau oftalmologia ar trebui să repare orice răni cu leziuni ale sistemului lacrimal pentru a preveni disfuncția ductului şi ruperea permanentă.

ARSA CORNEANĂ

Arsurile pot fi termice, chimice sau datorate radiațiilor ultraviolete. Arsurile termice afectează în general pleoapele mai mult decât corneea din cauza clipirii reflexe. Arsurile chimice sunt cele mai periculoase, în special arsurile alcaline, deoarece pot pătrunde rapid în cornee (5-15 minute) prin necroză lichefactivă (Figura 14.8). Arsurile acide cauzează necroză de coagulare şi formare de escare şi, prin urmare, sunt limitate în adâncimea lor de penetrare.

CAUZE

■ Arsuri alcaline:

Amoniac (îngrășăminte, agenți de curățare, agenți frigorifici)

Hidroxid de sodiu/leşie (produse de curățare a scurgerilor, airbag-uri)

FIGURA 1 4 . 8 . Arsuri alcaline ale corneei care provoacă opacificarea corneei diferite. Reţineţi absenţa absorbţiei fluoresceinei acolo unde pleoapele erau protectoare. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2010. Figura 4-32. Fotograf: Stephen W. Corbett, MD.)

Hidroxid de calciu/var (ciment, ipsos)

Hidroxid de magneziu (f reprelucrari)

hidroxid de potasiu (detergenți)

Arsuri cu acide:

Acid sulfuric (baterii auto)

Acid sulfuros (înălbitor şi agent frigorific)

Acid fluorhidric (lustruirea sticlei)

Acid clorhidric (piscine)

Radiația ultravioletă (UV):

Lămpi de soare, sudare

Zăpada sau reflexia apei, mediu de mare altitudine

Simptome/Ex a min at io n

Pacienții prezintă de obicei dureri oculare și scăderea vederii a ochiului afectat.

Keratita UV se caracterizează prin dureri oculare severe la 6-12 ore după expunerea la UV. Examinarea arată zone punctuate de captare a fluoresceinei cu margine liniară unde pleoapele erau protectoare (Figura 14.9).

FIGURA 1 4 . 9 . Keratită ultravioletă. Observați absența absorbției fluoresceinei acolo unde pleoapele erau protectoare. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 16.21. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

FIGURA 1 4 . 1 0 . Lentila Morgan. (Reprodus, cu permisiune, din Reichman EF. Proceduri de medicină de urgență. Ed. a doua. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2013. Figura 155.4A.)

■ Pentru expuneri chimice:

Tratați mai întâi cu irigare imediată și copioasă, începând de la fața locului și care durează cel puțin 30 de minute; luați în considerare utilizarea unei lentile Morgan (Figura 14.10).

După irigare se verifică pH-ul lacrimii introducând o fâșie de hârtie Nitrazină în fornixul inferior; se continuă irigarea până când pH-ul lacrimal este neutru (7,0).

După ce pH-ul este neutralizat, se pot aplica analgezice topice (proparacaină) și trebuie efectuată o examinare atentă sub lampă cu fantă cu fluoresceină pentru a stabili profunzimea leziunii corneene și pentru a evalua perforația.

Odată ce perforația a fost exclusă, trebuie verificată presiunea intraoculară (PIO), deoarece presiunea poate crește, în special după arsuri alcaline; dacă este crescută, tratați cu acetazolamidă.

tr Eat mEn t

Obțineți un consult oftalmologic de urgență pentru toate expunerile chimice grave (pH < 2 sau > 12), leziuni semnificative sau PIO crescută.

Tratamentul standard al arsurilor chimice include steroizi topici (cu consult oftalmologic), cicloplegici, lacrimi artificiale și unguent antibiotic (de exemplu, eritromicină) împreună cu medicamente pentru durere orală.

Tratamentul cheratitei UV este similar, dar de obicei nu sunt necesari steroizi topici.

Co mpl iCat io n S

Pierderea permanentă a vederii, perforaţie, cicatrizare a corneei (opacifcation), cataractă, aderenţe la nivelul pleoapei (simblepharon), glaucom şi leziuni retiniene

ABRAZIUNEA CORNEENĂ

Cel mai frecvent din cauza unei leziuni mecanice cauzate de un corp străin al pleoapei reţinute, frecări repetitive ale ochilor sau traume directe.

Simptome/Ex a min at io n

Dureri de ochi, senzaţie de corp străin

Roşeaţă, fotofobie

Scăderea acuităţii vizuale dacă leziunea implică axa vizuală centrală

Diff Er En t ia l

Keratită infecţioasă (inclusiv cheratită cu herpes simplex)

Corp străin sau ulcer al corneei

Glaucomul şi irita pot provoca, de asemenea, înroşirea ochilor şi durere.

Diagnostic SiS

Ameliorarea durerii cu anestezie locală (de exemplu, proparacaina) poate fi utilizată ca test de diagnostic pentru a identifica leziunile corneene spre deosebire de alte cauze ale durerii oculare acute.

Examinarea cu lampă cu fantă va evidenţia un defect epitelial corneean şi o absorbţie crescută a fluoresceinei (Figura 14.11).

Defectele orizontale indică o frecare repetitivă a ochilor, în timp ce verticale sugerează un corp străin reţinut sub pleoapă.

Atât pleoapele superioare, cât şi cele inferioare trebuie să fie complet răsucite pentru a evalua corpurile străine (Figura 14.12).

Testul Seidel (Figura 14.13): În cazul leziunilor corneene de toată grosimea sau lacerațiilor cu un glob deschis, se va observa un flux clar de fluid care curge activ care desparte colorantul fluoresceină, rezultat din scurgerea umorii apoase din camera anterioară.

FIGURA 1 4 . 1 2 . Eversiune palpebrala cu corp strain. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ydrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 4.4. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

FIGURA 1 4 . 1 3 . semnul Seidel. Observaţi fluxul de umoare apoasă care curge din camera anterioară. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine, ed. a 8-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2016. Figura 241-17.)

tr Eat mEn t

Controlul durerii cu AINS topice (de exemplu, ketorolac 0,5% qid) sau analgezice orale şi antibiotice topice (de exemplu, unguent cu eritromicină qid) sunt pilonul de bază al tratamentului pentru orice leziune a corneei.

Purtătorii de lentile de contact trebuie instruiți să nu-şi poarte lentilele de contact până când simptomele lor se rezolvă complet şi ar trebui să li se administreze antibiotice topice pentru a acoperi Pseudomonas (de exemplu, levo floxacin).

Abraziunile corneene se vindecă în mod obişnuit în 3-5 zile, iar pacienţii trebuie urmăriți în 24 de ore dacă simptomele lor nu s-au îmbunătăţit semnificativ.

CORP STRĂIN CORNEAN

FACT CHEIE

s ympt oms/e xaminare

Durere, senzaţie de corp străin, lăcrimare. Cu excepţia leziunilor globului, atunci când sunt utilizate pentru protecţie, plasturele ocular nu sunt, în general, recomandate pentru orice leziune oculară acută.

Diagnostic SiS/tr Ea tm En t

Vizualizat la examinarea cu lampă cu fantă

Încercarea de îndepărtare poate fi făcută mai întâi cu irigare cu soluţie salină sterilă sau cu un aplicator umezit cu vârf de bumbac rulat peste corpul străin.

În cele din urmă, un ac de calibrul 25 poate fi folosit pentru a scoate corpul străin de pe cornee.

Corpii străini adânc încorporaţi trebuie îndepărtaţi prin oftalmologie. Inel de rugină (Figura 14.14)

■ Îndepărtarea corpurilor străine care conţin fier poate lăsa în urmă un inel de rugină reziduală care migrează la suprafaţă pe măsură ce corneea se înmoaie în timp; aceasta ar trebui eliminată la 24 de ore de urmărire în departamentul de urgenţă (UR) sau cu oftalmologie.

Descărcarea cu AINS topice, analgezice orale şi antibiotice topice.

Ruptură Gobe/Rănire Gobe penetrantă

Traumatismul contondent provoacă mai frecvent ruptură la nivelul limbului sau la nivelul muşchilor extraoculari unde sclera este mai subţire, în timp ce leziunile penetrante apar cel mai frecvent prin cornee şi sunt adesea leziuni profesionale în cazul unei protecţii oculare inadecvate. Riscul de apariţie a unui corp străin intraocular creşte odată cu mecanismele de mare energie, exploziile sau proiectilele de mare viteză (burători sau polizoare).

FIGURA 1 4 . 1 4 . Inel mic de rugină a corneei. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a doua. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2002.)

Simptome/Ex a min at io n

Antecedente de proiectil de mare viteză sau forţă tocită semnificativă cu plângere de durere oculară şi scăderea vederii

Dovezi de defect pupilar aferent, pupilă excentrică sau în lacrimă (Figura 14.15), extrudare a vitrosului, semn Seidel şi prolaps uveal (decolorare maro/negru)

Hemoragia subconjunctivală buloasă la 360° ar trebui să ridice suspiciunea de ruptură a globului posterior.

Diagnostic SiS

Orbita CT (tăieri axiale şi coronale de 1-2 mm) are o sensibilitate slabă, dar poate fi utilizată pentru a completa descoperirile clinice în diagnosticarea rupturii globului şi poate evalua corpurile străine intraoculare.

Co mpl iCat io n S

Extrudarea vitroasă, pierderea vederii, corp străin intraocular, enucleare şi endoftalmită

tr Eat mEn t

Protejaţi imediat ochiul; evita orice presiune asupra globului în sine.

Asiguraţi un control agresiv al durerii şi antiemetice pentru a limita creşterea IOP.

Actualizaţi tetanosul şi administraţi antibiotice profilactice IV (de exemplu, vancomicină plus ceftazidimă).

Obţineţi un consult oftalmologic pentru reparaţii chirurgicale

HIFEM TRAUMATIC

Hyphema este o colectare de sânge în camera anterioară din cauza unei leziuni a vaselor de sânge ale irisului sau corpului ciliar. Trauma este cea mai frecventă cauză, dar poate apărea şi spontan (de exemplu, hemofilie, utilizarea anticoagulantelor).

s ympt oms/e xaminare

Durere, fotofobie şi scăderea acuităţii vizuale

Hifemele pot fi clasificate în funcţie de întinderea camerei anterioare care este ocupată atunci când pacientul este în poziţie verticală (Figura 14.16), variind de la minim până la „bilul opt” cu sânge umplând complet camera anterioară.

Creşterea PIO este frecventă, dar este de obicei uşoară şi autolimitată.

Co mpl iCat ioni

Resângerare, care apare la 2-5 zile după leziunea iniţială, pe măsură ce cheagul de sânge se retrage; Risc mai mare cu drepanocitoză, tulburări de coagulare sau utilizarea anticoagulantelor

Sinechii anterioare sau posterioare (aderenţa irisului la cornee sau, respectiv, cristalin)

Glaucom acut sau cronic

Se observă, de asemenea, colorarea sângelui corneean şi pierderea vederii.

tr eat ment

Protecţie pentru ochi, ridicarea capului patului la > 30°, antiemetice

Pacienţii cu tulburări de sângerare trebuie trataţi cu terapie adecvată pentru a restabili capacităţile de coagulare.

Consultatie oftalmologica urgenta

Tratamentul suplimentar ar trebui să fie ghidat de un oftalmolog, dar poate include P-blocante topice (de exemplu, timolol), glucocorticoizi topici sau sistemici, cicloplegici (de exemplu, ciclopentolat) şi inhibitori ai anhidrazei carbonice (de exemplu, dorzolamidă), manitol sau intervenţie chirurgicală.

Tratamentul pacientului internat este recomandat pentru hipema > 50%, scăderea acuităţii vizuale, creşterea IOP, discraziile hemoragice şi pacienţii cu celule falciforme.

IRITA/IRIDOCICLITA TRAUMATICA

Traumatismul contondent al globului poate contuza şi inflama irisul şi corpul ciliar, ducând la inflamarea camerei anterioare şi la spasm ciliar.

s ympt oms/e xaminare

Istoric recent de traumatism ocular contondent cu durere oculară profundă şi fotofobie atât directă, cât şi consensuală

Pupila mică, slab dilatată, cu injecţie conjunctivală perilimală (flux ciliar) şi celulă şi erupţie în camera anterioară la examinarea cu lampă cu fantă

tr eat ment

Midriatice/cicloplegice cu acţiune prelungită (de exemplu, homatropină) pentru controlul simptomelor şi pentru prevenirea sinechiilor

Urmărire oftalmologică; se rezolvă în general în decurs de 1 săptămână

HEMATOM RETROBULBAR

Traumatism contondent care provoacă leziuni ale vaselor orbitale şi hemoragie în spaţiul potenţial din jurul globului, rezultând o creştere acută a presiunii intraorbitale care poate fi transmisă globului, comprimă artera retiniană şi pune în tensiune nervul orbital.

s ympt oms/e xaminare

Proptoza, chemoza, limitarea mişcărilor extraoculare, scăderea acuităţii vizuale şi creşterea IOP

Diagnoza o soră

Diagnosticul clinic ajutat de tonometrie cu PIO > 40 mm Hg

Orbita CT va arăta un hematom în spaţiul retrobulbar (Figura 14.17), dar tratamentul nu trebuie amânat în aşteptarea imagistică.

Co mpl iCat ioni

Circulaţia retiniană compromisă, afectarea nervului optic, pierderea vederii în 2 ore

tr eat ment

Consultatie oftalmologica urgenta pentru evacuarea definitiva a hematomului

Pot fi luate măsuri temporare pentru a scădea IOP, inclusiv P-blocante topice (de exemplu, timolol), inhibitor sistemic al anhidrazei carbonice (de exemplu, acetazolamidă) şi manitol IV.

Cantotomie laterală şi cantoliza

Contraindicaţie: Suspiciune de ruptură a globului

Injectaţi lidocaină 1-2% cu epinefrină în canthusul lateral.

Folosind un hemostat drept, strângeţi pielea la colţul lateral al ochiului şi menţineţi presiunea timp de 1-2 minute pentru a minimiza sângerarea.

Folosind iris sau foarfece Stevens, faceţi o incizie de la canthus lateral până la marginea orbitală laterală pentru a obţine expunere.

FIGURA 1 4 . 1 7 . Hematom retrobulbar. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 1.43. Fotograf: Frank Birinyi, MD.)

Luând măsuri de precauţie pentru a evita rănirea globului, palpaţi de-a lungul marginii orbitale cu vârful foarfecei până când puteţi „stupi” cruciul inferior şi îl puteţi tăia de pe marginea orbitală.

Dacă această procedură este insuficientă, folosind aceeaşi tehnică, eliberaţi cruciul superior.

Inciziile laterale de cantotomie se vindecă bine, în general, fără suturi sau cicatrici semnificative.

FACT CHEIE

Hematomul retrobulbar, care cauzează sindromul compartimentului orbitar, este o urgenţă rapid progresivă care ameninţă vederea. Cantotomia laterală este indicată de îndată ce afecţiunea este diagnosticată.

Ochiul extern

PTERIGION

O proliferare brovasculară care se extinde, în general din partea nazală a sclerei, până la cornee. Factorii de risc includ expunerea la soare („ochiul surferului”), umiditatea scăzută şi praful.

FACT CHEIE

Pterigionul se extinde pe cornee, pinguecula nu

Simptome/Ex a min at io n

Ochii sunt uscaţi şi iritaţi cronic.

Creştere în formă de aripă de pasăre care se extinde pe cornee

tr Eat mEn t

Îndepărtarea chirurgicală dacă interferează cu vederea

Un copil de 4 zile, născut la termen prin naştere vaginală, este adus de părinţii săi pentru înroşirea ochiului drept şi scurgeri. Pacientul este afebril, ochiul drept se observă a fi roşu cu injecţie conjunctivală şi scurgeri albe, dar pacientul are, în rest, aspectul bine. Care este managementul şi dispunerea ED adecvate?

PINGUECULA

Un nodul conjunctival benign comun la persoanele > 35 de ani. Adesea bilaterală, expunerea la soare şi uscăciunea par să joace un rol important în dezvoltarea lor.

Simptome/Ex a min at io n

Petic gălbui pe conjunctivă lângă limb care nu creşte sau se extinde pe cornee

tr Eat mEn t

Lacrimi artificiale pentru a preveni uscarea. Steroizi topici dacă sunt inflamaţi acut (pinguculită)

TULBURĂRI INFECTIOASE/INFLAMATORIE

Conjunctivită

Inflamaţie a membranelor mucoase care căptuşesc sclera şi pleoapele.

CAUZE

Viralul este cel mai frecvent (de obicei adenovirus).

Bacterian: S. pneumoniae, H. infuenzae, Staphylococcus sp, M. catarrhalis

■ Gonoreea şi infecţiile cu chlamydia sunt acoperite separat.

Alergic/iritant.

Simptome/Ex a min at io n

Virale: simptome ale URI anterioare sau concomitente, mâncărime, se răspândeşte lent bilateral, secreţii mucoide/apoase, limfadenopatie preauriculară şi reacţie foliculară cu aspect pietruit la conjunctiva palpebrală inferioară

Bacterian: debut brusc, se răspândeşte rapid bilateral, mai dureroase, scurgeri purulente groase, cruste dimineaţa

Alergic: Predomină pruritul, secreţii apoase limpezi bilaterale, rinoree

Diagnostic SiS/tr Ea tm En t

Este în regulă să prescrii antibiotice topice dacă există incertitudine cu privire la o posibilă infecţie bacteriană.

■ Unguentele oftalmice au efect calmant şi sunt preferate pentru copii sau pe timp de noapte, în timp ce picăturile oftalmice sunt preferate pentru adulţi deoarece nu interferează cu vederea.

Picături oftalmice de polimixin-trimetoprim

Unguent oftalmic cu eritromicină

Purtătorii de lentile de contact sunt expuşi riscului de infecţie cu Pseudomonas şi ar trebui să îndepărteze imediat lentilele, să întrerupă purtarea lentilelor până la dispariţia completă a simptomelor, să fie trataţi cu picături topice de fluorochinolonă (de exemplu, levo floxacin) şi ar trebui să aibă o urmărire atentă cu oftalmologie în 1-2 zile.

Culturile trebuie obţinute dacă simptomele sunt severe sau nu răspund la antibiotice.

Conjunctivită gonococică

Cauzată de Neisseria gonorrhoeae, infecţia gonococică este adesea severă şi ameninţă vederea.

Simptomul S/Ex a min at io n

Denumită conjunctivită hiperacută datorită severităţii simptomelor: durere, injecţie conjunctivală, chemoză şi secreţii purulente abundente (Figura 14.18)

Diagnostic SiS/tr Ea tm En t

Colorație Gram care prezintă diplococi intracelulari gram negativi şi/sau cultură (mediu Th ayer-Martin)

Tratament cu irigare cu ser fiziologic, antibiotice topice şi ceftriaxonă IM; trataţi pentru infecţia concomitentă cu chlamydia.

■ Risc ridicat de complicaţii care ameninţă vederea, inclusiv ulceraţii şi perforaţii; orice afectare a corneei justifică internarea, iar pentru toate cazurile este indicată urmărirea oftalmologică urgentă.

Conjunctivita cu Chlamydia

În ţările dezvoltate, conjunctivita cu chlamydia este o conjunctivită de incluziune cauzată de anumite serotipuri de Chlamydia trachomatis şi transmisă prin secreţii genitale. În ţările subdezvoltate, conjunctivita cu chlamydia este de obicei o conjunctivită foliculară, numită trahom. Este cauzată de diferite serotipuri non-sexuale ale aceluiaşi organism şi, cu expuneri repetate, duce la rotaţia către interior a pleoapelor şi la cicatrizarea corneei şi la orbire.

Simptome/Ex a min at io n

Conjunctivită de incluziune

Conjunctivită unilaterală cu injecție cronică de grad scăzut și descărcare redusă care este rezistentă la antibiotice topice.

Poate deveni bilateral în câteva zile sau săptămâni

Foliculii sunt prezenți pe conjunctivă care căptușește pleoapele (suprafața palpebrală).

Trahomul începe ca o conjunctivită foliculară care duce la cicatrizarea pleoapelor și la entropion, cu traumatisme corneene repetate și eventual orbire.

Diagnostic SiS/tr Ea tm En t

Cultura este standardul de aur.

Testul de amplificare a acidului nucleic (NAAT) al coloraţiilor conjunctivale nu este aprobat pentru această indicaţie, dar are o sensibilitate mare/un oraș specific.

Trataţi cu azitromicină 1 g PO sau doxiciclină 100 mg PO BID; luaţi în considerare și tratamentul pentru gonoree.

Cphtalmia Neonatorum

Ophthalmia neonatorum este conjunctivita care apare în prima lună de viaţă. Cauzele includ etiologii chimice, bacteriene (gonoree și/sau chlamydia) și virale.

Simpt o mS/Examinare la ion/Diagnostic SiS

Chimic

La 1-2 zile după naștere, scurgere minimă

Din unguent antibiotic aplicat după livrare

Gonoree

2-5 zile dupa nastere

Secreţii purulente abundente cu umflarea pleoapelor asociată

Diagnosticat prin coloraţie Gram care prezintă diplococi intracelulari gram negativi și/sau cultură (mediu Thayer-Martin)

Chlamydia (cel mai frecvent)

5-14 zile de la naștere

Secreţii apoase care devin purulente și posibil sângeroase

Asociat cu pneumonie cu chlamydia; faceţi radiografie toracică dacă sunt prezente tuse sau alte simptome URI.

Cultura este standardul de aur pentru diagnostic; Testele NAAT nu sunt aprobate pentru această indicaţie, dar par să aibă o sensibilitate mare/un oraş specific.

Virusul herpes simplex

1-2 săptămâni după naştere

Injecţie cu scurgere nonpurulentă

Diagnosticat de cultură

tr Eat mEn t

Conjunctivita chimică nu necesită tratament specific.

Gonoree:

Spălături cu ser fiziologic, ceftriaxonă IM, picături de antibiotice topice (de exemplu, polimixinbacitracină).

Trataţi infecţia concomitentă cu chlamydia (mai jos).

Afectarea corneei sau pacienţii bolnavi sistemic necesită spitalizare, studii de sânge şi LCR şi antibiotice parenterale.

Chlamydia: unguent topic cu eritromicină şi sirop oral de eritromicină

Virusul herpes simplex: Aciclovir IV plus unguent de vidarabină

Ulcerul Gbrneal

Un tip de keratită care este cel mai frecvent o infecţie bacteriană asociată cu utilizarea prelungită sau necorespunzătoare a lentilelor de contact. Pot apărea şi infecţii fungice, de obicei atunci când integritatea epiteliului corneean este încălcat (de exemplu, traumatisme, steroizi). O adevărată urgenţă oculară, deoarece poate evolua către cicatrici corneene, pierderea vederii, perforarea corneei sau hipopion.

Simptome/Ex a min at io n

Defect epitelial îndepărtat cu opacificarea corneei subiacente sau înconjurătoare din cauza edemului (Figura 14.19)

Arie mare de absorbţie intensă a fluoresceinei

tr Eat mEn t

Picături topice de fluorochinolonă (de exemplu, levo floxacin la 2 ore în timp ce sunteţi treaz)

Controlul durerii cu N SAID-uri sau narcotice

Din cauza riscului de afectare permanentă a corneei şi pierderea vederii, este necesară o monitorizare oftalmologică atentă.

Fbrpes cheratită simplex

Infecţia epitelială a corneei cauzată de virusul herpes simplex, fie infecţie primară, fie reactivarea bolii latente. Cel mai des întâlnit la adulţii tineri.

FIGURA 1 4 . 1 9 . Ulcerul corneei în poziţia de la ora 7 pe această cornee nepătată. (Reprodus, cu permisiunea, din McKean S, Ross JJ, Dressier DD, et al. Principles and Practice of Hospital Medicine. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2012. Figura 81.1.)

Simptome/Ex a min at io n

Senzaţie de corp străin, durere, scăderea acuităţii vizuale, lacrimare şi fotofobie

Leziuni injectabile şi dendritice care evoluează pentru a forma un ulcer central cu prelungiri dendritice (Figura 14.20)

tr Eat mEn t

Consultaţie oftalmologică de urgenţă şi tratament cu antiviral local (de exemplu, trifluridină 1% la fiecare 2 ore)

97% se vindecă complet în 2 săptămâni numai cu antivirale topice.

Steroizii topici sunt contraindicaţi.

Pbrpes Zbster Ophthalmicus

Reactivarea virusului varicelo-zosterian (VZV) în diviziunea oftalmică a nervului trigemen (CN V1). Este cel mai frecvent la pacienţii > 60 de ani.

FIGURA 1 4 . 2 0 . Keratita herpes simplex. Observaţi ulceraţiile în formă dendritică de pe această cornee colorată. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 2.37. Fotograf: Kevin J. Knoop, MD, MS.)

Diagnosticul prompt şi consultarea oftalmologică urgentă sunt critice, deoarece implicarea corneei poate evolua către retinită acută necrozantă şi pierderea completă a vederii.

Simptome/Ex a min at io n

Durere severă, hiperestezie, roşeaţă, scăderea vederii şi erupţie cutanată veziculoasă dermatomală unilaterală care implică fruntea şi pleoapa superioară

Semnul Hutchinson: Leziunile veziculare de la vârful nasului indică implicarea ramului nazociliar a nervului trigemen şi sunt asociate cu un risc ridicat (76%) de afectare oculară.

Examenul poate evidenţia injecţie conjunctivală, episclerită, ptoză şi/sau absorbţie de fluoresceină care dezvăluie pseudodendrite, descrise ca ramuri fără bulbi terminali.

tr Eat mEn t

Antivirale orale (aciclovir, valaciclovir), steroizi topici şi antibiotice profilactice topice după consultarea unui oftalmolog

Blefarită

Inflamaţia cronică a pleoapelor cu exacerbări acute care implică glandul meibomian. Asociat cu dermatita seboreica si rozacee, dar se poate datora colonizarii epidermei Staphylococcus.

Simptome/Ex a min at io n

Ochi roşii uscaţi bilaterali, senzaţie de corp străin murdar, clipire crescută, formarea de cruste a genelor, vedere înceţoşată

Marginile pleoapelor sunt roz şi iritate cu cruste la baza genelor.

tr Eat mEn t

Tratamentul iniţial este o compresă caldă timp de 15 minute de 4 ori pe zi, precum şi spălarea marginilor pleoapelor cu o cârpă de spălat şi şampon uşor.

Lacrimile artificiale pot ajuta la simptomele ochiului uscat.

Hrdeolum şi Chalazion

Hordeola (Figura 14.21) şi chalazia (Figura 14.22) sunt leziuni inflamatorii ale glandelor sebacee care se deschid pe marginea pleoapei.

Un hordeolum (orzul) este o infecţie purulentă acută cauzată cel mai adesea de S. aureus. Poate fi intern, implicând glanda Meibomian, sau extern, implicând glanda lui Zeis.

Un chalazion este o inflamaţie cronică granulomatoasă a unei glande Meibomian obstrucţionate, care rezultă adesea din progresia unui hordeolum.

s ympt oms/e xaminare

Hordeolum: Nodul pleoapei eritematos şi sensibil.

Chalazion: dur, cauciuc şi nedureros; marginea capacului este normală.

tr Eat mEn t

Tratamentul iniţial pentru un hordeolum/chalazion include comprese calde pentru ochi timp de 15 minute de 4 ori pe zi.

Simptomele persistente în ciuda compreselor calde justifică trimiterea la oftalmologie pentru drenaj chirurgical.

Antibioticele topice nu sunt indicate; cu toate acestea, antibioticele orale pot fi necesare dacă sunt asociate cu o celulită preseptală.

Periorbital fPreseptalf Celulita

Infecţie în structurile superficiale ale pleoapelor, anterior de septul orbital. Celulita preseptală poate fi cauzată de extinderea de la sinuzită, dar mai frecvent rezultă din suprainfecţia unui traumatism local minor. Atât celulita preseptală, cât şi celulită orbitală sunt mult mai frecvente la copii decât la adulţi.

Ca foloseste

Cel mai adesea cauzată de speciile S. aureus şi Streptococcus

s ympt oms/e xaminare

Febră de grad scăzut, eritem pleoapelor, căldură, umflare şi sensibilitate

Acuitate vizuală normală şi motilitate oculară completă nedureroasă

Diferenţial

Trebuie să fie diferenţiat de celulita orbitală (discutată în continuare) pe baza toxicităţii sistemice, durerii sau limitarea cu mişcările extraoculare şi, dacă există vreo îndoială, orbitele CT

tr Eat mEn t

Pacienţii netoxici cu celulită preseptală pot fi trataţi în ambulatoriu cu amoxicilină-clavulanat timp de 10-14 zile şi urmărire a doua zi.

Acoperirea pentru MRSA trebuie luată în considerare pe baza factorilor de risc şi a prevalenţei locale şi poate include clindamicină.

Celulita CTbital

Spre deosebire de celulita preseptală, celulita orbitală este aproape întotdeauna cauzată de extinderea infecţiei sinusurilor, cel mai frecvent de la sinusul etmoid prin lamina papiracea, în orbita postseptală.

CAUZE

Speciile S aureus şi Streptococcus, sau incidenţa crescândă Milleri a Streptococcus anginosis (milleri), sunt agenţii patogeni bacterieni comuni.

Infecţia fungică (mucormicoză şi Aspergillus) trebuie luată în considerare la diabetici şi la cei imunodeprimaţi.

Simptome/Ex a min at io n

Simptome anterioare sau concomitente ale infecţiei sinusurilor (86%-98% din cazuri)

Aspect toxic, bolnav sistemic

Umflarea pleoapelor care se extinde dincolo de marginea pleoapelor, eritem şi sensibilitate

Inflamaţia ţesuturilor adipoase şi a muşchilor extraoculari poate provoca proptoză, durere sau limitare cu mişcări extraoculare şi diplopie.

Diagnostic SiS

Orice suspiciune clinică de celulită orbitală justifică o evaluare urgentă cu o CT a orbitelor.

LOP crescute (> 20 mm Hg) ar trebui să fie considerată o urgenţă chirurgicală.

Co mpl iCat ioni

Abces subperiostal sau orbital, PIO crescută, pierderea vederii, tromboză sinusului venos cavernos, meningită

tr eat ment

Hemoculturi şi iniţierea antibioticelor IV cu spectru larg, inclusiv vancomicină şi ceftriaxonă, piperacilină-tazobactam sau ampicilină sulbactam

Consultatie oftalmologica de urgenta, internare in spital

TULBURĂRI ALE SISTEMULUI LACRIMAL

Obstrucţia canalului nazolacrimal (dacriostenoză).

Dacriostenoza apare cel mai frecvent la partea distală a ductului. Este observată la 20% dintre nou-născuţii normali.

Simptome/Ex aminare/T rEat mEnt

Lăcrimare excesivă şi descărcare oculară

Tratamentul iniţial implică masaj lacrimal frecvent.

Cazurile recalcitrante pot necesita trimitere la oftalmologie pentru sondarea ductului lacrimal sau stentarea.

Dacriocistita

O infecţie bacteriană a sacului lacrimal, cel mai frecvent cu S. aureus, S. epidermis şi streptococi alfa-hemolitici, din cauza obstrucţiei ductului nazolacrimal. Dacriocistita are o distribuţie bimodală la sugari şi adulţi > 40 de ani.

s ympt oms/e xaminare

Eritem, umflare, căldură şi sensibilitate la nivelul sacul lacrimal (Figura 14.23).

Infecţiile severe se pot prezenta cu toxicitate sistemică şi sepsis.

Presiunea aplicată peste sacul lacrimal poate produce scurgeri purulente din puncta (ductul lacrimal).

tr eat ment

Compresa caldă şi masaj blând pentru a exprima materialul purulent

Infecţiile uşoare până la moderate trebuie tratate cu antibiotice topice (de exemplu, unguent oftalmic cu eritromicină) şi orale (de exemplu, amoxicilină-clavulanat, clindamicină, cefalexină) şi trimise pentru monitorizare oftalmologică ambulatorie.

Cazurile severe necesită consult oftalmologic urgent şi antibiotice sistemice care acoperă Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA), de obicei vancomicina şi o cefalosporină de generaţia a treia.

Eacrioadenită

Inflamaţia glandei lacrimale cel mai frecvent din cauza unei infecţii virale sau bacteriene. Organismele bacteriene comune includ S. aureus şi S. pneumoniae. Alte cauze includ sarcoidoza şi granulomatoza Wegener.

s ympt oms/e xaminare

Eritem, umflare, căldură şi sensibilitate care se extind până la glanda lacrimală (orbita laterală superioară) cu infecţie acută

Prezentare mai indolentă cu cauze inflamatorii subiacente

Diagnostic/t tratament

CT ar trebui făcută dacă diagnosticul este pus în discuţie.

Compresa caldă şi masaj blând pentru a exprima materialul purulent

Tratamentul este similar cu dacriocistita (mai sus), cu cazuri uşoare gestionate cu antibiotice orale şi topice şi cazuri severe care necesită consult oftalmologic şi antibiotice parentale, inclusiv acoperire MRSA.

Ochiul anterior/posterior

PIERDEREA VEZIUNII

Pierderea acută a vederii monoculare este, în general, împărţită în cauze dureroase şi nedureroase (Tabelul 14.1).

GLAUCOM

Neuropatie optică cauzată de creşterea IOP (> 20 mm Hg) din cauza unui dezechilibru în producerea şi drenajul umorii apoase. Umoarea apoasă este produsă în camera posterioară, curge prin deschiderea pupilară şi este drenată prin reţeaua trabeculară la unghiul camerei anterioare.

Glaucom acut cu unghi închis

Dilatarea pupilară umflă irisul anterior faţă de corneea periferică obstrucţionând unghiul camerei anterioare şi blocând fluxul de apă, rezultând o creştere rapidă a IOP. Factorii de risc includ o cameră anterioară superficială, iris de platou (plat), hipermetropie (hipermetropie) şi vârsta > 60 de ani.

Simptome/Ex a min at io n

■ Dilatarea pupilară este întotdeauna factorul declanşator, astfel încât pacienţii vor prezenta un istoric de debut cu lumină slabă, tulburări emoţionale sau utilizarea agenţilor anticolinergici/simpatomimetici.

TABEL 1 4 . 1 . Pierderea acută a vederii

a Arterita temporală provoacă dureri de cap, dureri de maxilar, dar nu dureri oculare.

tr Eat mEn t

Controlul agresiv al durerii şi al greţurilor.

Administrarea imediată a agenţilor topici de scădere a presiunii, inclusiv:

P -Blocante: Timolol 0,5% 1 picatura o data; reduce producţia de umoare apoasă, dar este contraindicat la pacienţii cu tulburare pulmonară obstructivă cronică, astm sau insuficienţă cardiacă congestivă

Agent miotic: Pilocarpină 1%-2% 1 picătură la fiecare 15 minute pentru 2 doze; forţează constricţia pupilară, deschizând reţeaua trabeculară şi crescând fluxul de ieşire

un 2-agonist: Apraclonidină 1 picătură o dată; scade producţia de umoare apoasă şi creşte fluxul de ieşire

Steroizii topici pot fi indicaţi, dar trebuie administraţi sub îndrumarea unui oftalmolog.

Deficienţe vizuale severe (mişcarea mâinii sau mai puţin) sau IOP > 50 mm Hg justifică medicamente sistemice pentru a reduce IOP, inclusiv:

Inhibitor de anhidrază carbonică: Acetazolamidă 250-500 mg IV; reduce producţia de umoare apoasă; evitaţi cu alergie la sulfa.

Agenţi osmotici: Manitol 1,5 g/kg timp de 45 de minute; reduce IOP.

Consultatia oftalmologica urgenta ca tratament defnitiv este iridotomia cu laser.

UVEITA/IRITA ANTERIOR

Inflamaţie a segmentului anterior al ochiului care poate include camera anterioară, irisul şi corpul ciliar (iridociclită).

CAUZE

Infecţie

Citomegalovirusul (CMV) este frecvent la pacienţii imunocompromişi, în special la SIDA.

Reactivarea toxoplasmozei dobândite congenital poate fi observată la pacienţii imunocompetenţi.

Sifilisul şi tuberculoza sunt alte cauze posibile.

Boală autoimună sistemică

Foarte asociat cu spondiloartropatiile legate de HLA-B27 (de exemplu, spondilita anchilozantă, artrita reactivă)

De asemenea, observate cu sarcoidoza, boala inflamatorie intestinala, artrita psoriazica, Behcet, etc.

Simptome/Ex a min at io n

Ochi roşu dureros cu debut brusc, exacerbat de mişcarea ochilor, fotofobie, vedere înceţoşată

Inflamaţie limbică, pupilă strânsă şi lentă, fotofobie atât consensuală, cât şi directă

Diagnosticul de uveită anterioară este confirmat de descoperirile de erupţie celulară şi proteică la examinarea cu lampă cu fantă.

Diff Er En t ia l

Uveita posterioară: Cunoscută şi sub denumirea de coroidită/corioretinită, se prezintă fără durere şi roşeaţă, dar cu flotători; cel mai adesea cauzată de CMV sau toxoplasmoză la pacienţii imunocompromişi

Oftalmie simpatică: o formă de uveită observată la pacienţii cu antecedente de traumatism ocular penetrant contralateral cauzat de răspunsul autoimun la antigenele retiniene

Co mpl iCat io n S

Hypopyon: Stratificarea celulelor inflamatorii în camera anterioară (Figura 14.25).

Alte complicaţii includ pierderea vederii, hipertensiunea intraoculară, formarea de sinechii, precum şi complicaţiile sistemice asociate cu bolile autoimune.

tr Eat mEn t

Analgezice, midriatice şi cicloplegice pentru controlul simptomelor şi pentru a preveni formarea sinechiilor

Urmărire oftalmologică în 24 de ore pentru a exclude infecţia, urmată de iniţierea administrării de steroizi topici

ENDOFTALMITĂ

Infecţia bacteriană sau fungică care implică camerele anterioare, posterioare şi vitroase asociată cel mai adesea cu leziuni oculare penetrante, corp străin sau chirurgie oculară, dar poate fi observată şi în cazul bacteriemiei.

s ympt oms/e xaminare

Ochi roşu şi dureros cu debut acut, cu acuitate vizuală scăzută şi defect pupilar aferent

Se diferenţiază de uveită datorită prezenţei eritemului/edemului pleoapei, proptozei şi adesea scurgeri purulente

Camera anterioară va fi neclară sau opacă cu celulă şi flare la examinarea cu lampă cu fantă; hipopion poate fi prezent.

tr eat ment

Consultatie oftalmologie urgenta pentru aspiratie intravitreala pentru cultura si antibiotice intraoculare.

Internarea în spital poate fi necesară pentru antibiotice sistemice adjuvante şi monitorizare atentă.

Excludeţi bacteriemia în cazurile fără antecedente de traumatism ocular sau intervenţii chirurgicale.

DETASAREA DE RETINA

Separarea retinei neurosenzoriale de epiteliul pigmentar retinian subiacent.

p at hog en esis

Dezlipire regmatogenă (cel mai frecvent): Ruptură retiniană de grosime completă care permite lichidului să separe straturile de ţesut

Dezlipirea vitroasă posterioară (PVD) din cauza procesului natural de îmbătrânire este cea mai frecventă cauză a rupturii retinei. Vitrosul îmbătrânit se lichefiază şi se îndepărtează de retină, ducând la lacrimi. Simptomele includ fulgerări de lumină şi plutitoare care pot apărea ca o pânză de păianjen din cauza sângelui vitros.

Factorii de risc includ vârsta > 50 de ani, miopie (miopie), antecedente de dezlipire de retină şi antecedente de operaţie de cataractă.

Tracţiune: De la formarea de benzi f broase în interiorul vitrosului din neovascularizarea retinei, ca şi în cazul diabetului zaharat sau al drepaniei.

Exudativ: mai puţin frecvent, din cauza stărilor inflamatorii.

Simptome/Ex a min at io n

Creşterea anterioară a plutitorilor şi a fulgerelor de lumină (din PVD) cu detaşare rematogene

Pierderea nedureroasă a vederii descrisă în general într-o distribuţie asemănătoare perdelei

Diagnoza o soră

Funduscopia directă este insensibilă, prin urmare funduscopia indirectă este necesară pentru a evalua complet pentru dezlipirea retinei.

Ecografia ED la pat poate confirma cu uşurinţă diagnosticul (Figura 14.26).

tr eat ment

Consultaţi de urgenţă oftalmologie deoarece majoritatea vor progresa spre pierderea completă a vederii dacă nu sunt tratate.

Momentul reparaţiei chirurgicale depinde de implicarea maculei la prezentare. Dacă macula este încă ataşată, se recomandă intervenţia chirurgicală urgentă pentru a preveni dezlipirea maculară. Dacă macula este detaşată, reparaţia este mai puţin urgentă (5-7 zile).

ARTEROOCLUZIE CENTRALĂ A RETINEI

Accident vascular cerebral ischemic al retinei cauzat de embolia arterei centrale retiniene, cel mai frecvent din arterele carotide. Ocluzia arterei centrale retiniene (CRAO) este observată la pacienţii de 50-70 de ani cu următorii factori de risc: hipertensiune arterială, boală cardiacă, diabet zaharat, boală vasculară de colagen, vasculită, anomalii valvulare cardiace, siclemie şi pacienţi cu PIO crescută (de exemplu, glaucom, exoftalmie endocrin).

FIGURA 1 4 . 2 7 . Ocluzia arterei centrale a retinei. Observaţi retina palidă cu fovea roşu vişiniu. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 3.9. Fotograf: Aaron Sobol, MD.)

s ympt oms/e xaminare

Pierderea severă a vederii monoculare, nedureroasă, care apare în câteva secunde

Defect pupilar aferent şi examen funduscopic care arată o retină edematoasă alb gri-pal, cu o fovee roşie cheny (Figura 14.27)

tr eat ment

Încercaţi să deplasaţi embolul distal şi să limitaţi dimensiunea infarctului cu masaj ocular digital cu presiune directă asupra pleoapelor timp de 10-15 secunde, urmată de o eliberare bruscă.

Adevărata urgenţă oculară care necesită consult oftalmologic imediat deoarece timpul de ischemie > 2 ore produce leziuni ireversibile masive. Opţiunile de tratament includ:

Paracenteza camerei anterioare de către oftalmolog pentru dislocarea embolului

Inhalarea carbogenului (mix 95% O2 5% CO2) pentru a vasodilata vasele şi pentru a creşte fluxul sanguin al arterei retiniene

Timolol topic sau acetazolamidă sistemică pentru a scădea IOP şi a creşte gradientul de flux

Răspunsul la tratament este rar şi unele studii sugerează trombolitice sistemice sau intra-arteriale, dar datele în acest moment sunt insuficiente.

Deoarece CRAO este un accident vascular cerebral ischemic embolic, examinarea medicală ar trebui să se concentreze pe identificarea sursei embolului şi ar trebui iniţiată terapia medicală optimă pentru a reduce riscul viitor.

OCLUZIA VENEI CENTRALE A RETINEI

Ocluzia venei centrale a retinei (CRVO) este a doua cea mai frecventă cauză de pierdere a vederii din cauza tulburărilor vasculare retiniene, după retinopatia diabetică.

p at hog en esis

Boala trombotică cauzată de acumularea aterosclerotică care provoacă ocluzia venei centrale a retinei ducând la edem, hemoragie şi scurgeri vasculare

Factorii de risc includ vârsta, hipertensiunea, diabetul, fumatul, obezitatea, stările de hipercoagulare (factorul V Leiden, rezistenţa la proteina C activată) şi glaucomul.

s ympt oms/e xaminare

Pierderea nedureroasă a vederii monoculare care se dezvoltă treptat, defect pupilar aferent

Examinare funduscopică cu edem de disc, vene dilatate şi tortuoase şi hemoragie care poate acoperi întregul fundus dând un aspect de „sânge şi tunet” (vezi Figura 14.28).

Co mpl iCat ioni

CRVO netratată duce la glaucom neovascular şi edem macular.

tr eat ment

Tratamentul trebuie să fie ghidat de un oftalmolog şi poate include scăderea IOP, steroizi topici, ciclocrioterapie, fotocoagulare, factor de creştere antivascular intraocular şi heparină cu greutate moleculară mică.

NEVRITĂ OPTICĂ

p at hog en esis

■ Inflamaţie demielinizantă autoimună a nervului optic care poate fi idiopatică, dar şi puternic asociată cu scleroza multiplă (SM).

■ 50% dintre pacienţii cu SM vor dezvolta nevrită optică pe parcursul vieţii, iar 25% din cazurile de nevrită optică se datorează SM.

s ympt oms/e xaminare

Pierderea vederii monoculare progresivă de la câteva ore până la zile; deficienţa câmpului vizual central (scotom)

Durere perioculară exacerbată de mişcarea ochilor

Defect pupilar aferent

Examenul funduscopic poate arăta un disc normal sau umflat

Pierderea vederii atinge vârfuri la aproximativ două săptămâni, apoi se îmbunătăţeşte treptat; simptomele care progresează peste două săptămâni sugerează o altă etiologie.

Diferenţial

Alte neuropatii optice, inclusiv ischemice (arterita temporală), infecţioase (West Nile, toxoplasmoză, tuberculoză, Cryptococcus, sifilis), autoimune (sarcoidoză, Behcet), toxice (etilenglicol, metanol) şi compresive (glaucom, tumoră, anevrism, boala Graves)

Diagnostic SiS

Examen clinic confirmat prin RMN a creierului şi a orbitelor cu gadoliniu, evidenţiind inflamaţie a nervului optic şi posibil sechele ale SM

tr eat ment

Nevrita optică se rezolvă în general, deşi revenirea acuităţii vizuale poate fi oarecum incompletă.

Consultanţă în neurologie cu tratament axat pe îmbunătăţirea vederii şi prevenirea/întârzierea dezvoltării SM

■ Terapia parenterală cu corticosteroizi este controversată şi poate grăbi recuperarea vizuală, dar nu are efect asupra acuităţii vizuale pe termen lung.

Spaţiul subarahnoidian al creierului este învecinat cu teaca nervului optic, astfel încât presiunile intracraniene crescute sunt transmise nervului optic, rezultând umflarea discului optic şi modificări vizuale de la fluctuaţiile tranzitorii ale perfuziei nervului optic.

Ca foloseste

Tumora intracraniană

Hipertensiune intracraniană idiopatică (pseudotumor cerebral)

Hematom intracranian, hemoragie subarahnoidiană

Edem cerebral

Abces cerebral, meningită sau encefalită

s ympt oms/e xaminare

Modificările vederii includ scurgeri scurte, mărirea punctului orb fiziologic şi pierderea câmpului vizual nazal.

Umflarea discului optic, estomparea marginii discului şi pierderea cuponului fiziologic la examenul funduscopic (Figura 14.29)

Ecografia ED la pat poate fi utilizată pentru a cuantifica în mod obiectiv edemul papilar prin măsurarea diametrului tecii nervului optic la 3 mm în spatele globului (Figura 14.30); lățimea > 5 mm sugerează edem papilar.

FIGURA 1 4 . 3 0 . Diametrul tecii nervului optic la ecografie oculară. (Reprodus, cu permisiune, din McKean S, Ross JJ, Dressler DD, et al. Principles and Practice of Hospital Medicine. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2012. Figura 114.1B.)

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Depinde de cauza subiacentă suspectată.

Medicamente oftalmologice topice

În Statele Unite, toate picăturile pentru ochi topice eliberate pe bază de rețetă au un capac cu coduri de culoare pentru a diferenţia între clasele de medicamente (Tabelul 14.2). Medicamentele oculare topice sunt absorbite şi sunt capabile să producă efecte secundare sistemice.

TABEL 1 4 . 2 . Medicamente oftalmologice

AINS, medicament antiinflamator nesteroidian.

Nas

CORP STRĂIN NASAL

Nasul este cel mai frecvent loc de inserare a corpului străin, cel mai des întâlnit la copiii < 5 ani. Cu excepţia bateriilor buton şi a magneţilor disc perechi, complicaţiile şi riscul de aspiraţie a corpilor străini nazale sunt scăzute.

Simptomul S/Ex a min at io n

Prezentările subtile includ epistaxis, secreţii purulente unilaterale, mirositoare, respiraţie bucală sau chiar sinuzită refractară la antibiotice.

tr Eat mEn t

■ Îndepărtarea corpului străin:

Tehnica „Sărutul mamei" în care un părinte insuflă o explozie scurtă de aer în gura copilului în timp ce oclude narisul neafectat

Recuperare mecanică după pretratament cu agenţi vasoconstrictori (oximetazolină sau epinefrină racemică nebulizată) şi anestezic topic

EPISTAXIS

Epistaxisul are o distribuţie bimodală care apare în principal la vârstele 2-10 şi 50-80 de ani. Coagulopatiile, fie că sunt moştenite, dobândite (de exemplu, boală hepatică sau renală) sau farmacologice, cresc riscul de epistaxis.

CAUZE

Epistaxis anterior (90%)

De obicei din plexul Kiesselbach din septul nazal anterior; un plex vascular cu 5 artere (sfenopalatin, palatin mare, etmoidal anterior şi posterior şi labial superior)

Rezultate din deteriorarea mucoasei nazale din cauza traumatismelor digitale, infecţiei sinusurilor, climatului rece uscat sau suplimentarea cu oxigen.

Epistaxis posterior (10%)

Ia naştere din ramurile arterei sfenopalatine.

Boala arteriosclerotică este o cauză frecventă.

Simptome/Ex a min at io n

Sursa sângerării poate fi vizualizată direct cu epistaxis anterior; incapacitatea de a vizualiza o sursă sau de a controla sângerarea cu împachetarea anterioară sugerează o sursă posterioară.

Pacienţii cu sângerare profundă pot necesita o hemoleucogramă completă (CBC) pentru a evalua nevoia de transfuzie.

Studiile de rutină de coagulare NU sunt indicate decât dacă există o preocupare clinică pentru coagulopatie.

tr Eat mEn t

Evaluaţi căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia (ABC) deoarece sângerarea semnificativă poate duce la aspiraţie, obstrucţie a căilor respiratorii şi compromis hemodinamic.

Managementul iniţial include următorii trei paşi:

Rugaţi pacientul să-şi sufle nasul pentru a elimina cheaguri.

Aplicaţi medicamente vasoconstrictoare topice (de exemplu, oximetazolină, cocaină, lidocaină-epinefrină).

Rugaţi pacientul să menţină presiune directă prin ciupirea alee nazale de sept în mod constant timp de 10-15 minute.

Trombina locală poate fi pulverizată în naris cu un aplicator special.

Epistaxis anterior:

Cauterizare chimică prin plasarea unui beţişor de azotat de argint în jurul sursei identificate (4-5 secunde o dată) până când se dezvoltă o escară; se evita cauterizarea la nivelul septului bilateral din cauza riscului de perforare.

Sângerarea persistentă necesită împachetare anterioară cu tifon de vaselină, tampon nazal prefabricat sau balon de epistaxis.

Poate fi necesară împachetarea bilaterală dacă există o deviere septală semnificativă cu împachetare unilaterală.

Epistaxis posterior:

Necesită o împachetare posterioară mai invazivă cu utilizarea unui cateter Foley de 10 până la 14 franceză sau a unui cateter cu balon dublu care este introdus în naris până când este vizualizat în orofaringe, urmată de umflarea balonului distal, tracţiune uşoară pentru a sigila spaţiul postnazofaringian şi apoi pentru a realiza umflarea spaţiului anterior sau a balonului proximal.

Sângerarea persistentă după împachetare anterioară şi posterioară necesită evaluare ORL de urgenţă şi/sau embolizare arterială ghidată de radiologie intervenţională.

Co mpl iCat io n S

Hipertensiunea arterială este adesea un rezultat al epistaxisului din cauza disconfortului şi anxietăţii asociate, şi nu o cauză a sângerării continue. Medicamentele antihipertensive nu au niciun rol în managementul epistaxisului.

Pacienţii cu împachetare în loc sunt expuşi riscului de infecţie secundară a sinusurilor, precum şi sindrom de şoc toxic. Se obişnuieşte să se prescrie antibiotice profilactice (cefalosporină de a doua generaţie, amoxicilină/clavulanat), deşi nu există date care să susţină această practică.

DiSp o Sit io n

Pacienţii cu împachetare nazală anterioară pot fi externaţi în siguranţă acasă cu antibiotice profilactice şi urmărire în 48-72 de ore pentru îndepărtarea împachetării.

Garnitura nazală posterioară trebuie să rămână la loc timp de 72-96 de ore şi necesită internare în spital pe un pat de telemetrie din cauza riscului de supresie respiratorie din cauza reflexului nazopulmonar, precum şi a bradicardiei şi a aritmiilor.

SINUZITA

Datorită obstrucţiei ostiale şi imobilităţii ciliare care conduc la un drenaj slab al mucusului. Se clasifică pe baza duratei simptomelor ca acute (< 4 săptămâni), subacute (4-12 săptămâni), cronice (> 12 săptămâni) sau recurente (> 4 episoade acute pe an).

CAUZE

Marea majoritate (90%-98%) a cazurilor de sinuzită acută sunt virale ca etiologie cauzate de răspândirea agenţilor patogeni virali de la mucoasa nazală la sinusuri.

Suprainfecţia bacteriană cu S. pneumoniae, H. inf uenzae şi M. catarrhalis; P. aeruginosa apare la un procent mic de pacienţi.

■ Factorii predispozanţi includ rinita alergică, traumatisme, anomalii structurale, abuzul de cocaină, corpi străini sau sonde nazogastrice.

Infecţiile fungice (Aspergillus, Candida, Mucor, Rhizopus) pot apărea la pacienţii cu diabet zaharat sau imunodeprimaţi.

Simptome/Ex a min at io n

Simptomele clasice includ dureri de cap, presiune sinusală, congestie şi scurgeri nazale mucopurulente.

Poate observa, de asemenea, hiposmie, dureri dentare maxilare şi urechi plină.

Pacienţii pot avea sensibilitate la percuţie asupra sinusurilor afectate şi a căilor nazale inflamate.

Diagnostic SiS

Sinuzita virală acută progresează în 7-10 zile şi apoi se rezolvă spontan.

Simptomele peste 10 zile sau „dublă îmbolnăvire” în care simptomele se îmbunătăţesc iniţial doar pentru a se agrava sugerează sinuzita bacteriană şi sunt o indicaţie pentru tratamentul cu antibiotice.

CT a feţei este sensibilă, dar are o specificitate slabă şi este recomandată doar pentru sinuzita cronică (> 12 săptămâni) împreună cu trimiterea ORL, sinuzita recurentă (> 4 episoade pe an) sau pentru investigarea complicaţiilor sinuzitei acute.

Co mpl iCat io n S

Celulită periorbitală/orbitală, abces, nevită optică, orbire, tumoare umflată Pott (abces subperiostal al osului frontal şi osteomielita), empiem epidural sau subdural, meningită, tromboză sinusală cavernosă şi abces cerebral

tr Eat mEn t

Sinuzita virală acută trebuie tratată simptomatic cu decongestionante topice (de exemplu, oximetazolină) limitate la maximum 5 zile (datorită vasodilataţiei de rebound) şi autoirigare sinusală.

Decongestionanţii sistemici nu au niciun avantaj faţă de agenţii topici şi au efecte sistemice semnificative.

Amoxicilină/clavulanat timp de 5-7 zile este tratamentul recomandat pentru sinuzita bacteriană acută; azitromicină dacă este alergic la penicilină.

FACT CHEIE

Complexul osteomeatal, situat între cornitele inferior şi mijlociu, drenează sinusurile frontale, maxilare şi etmoidale anterioare.

MUCORMICOZA RINOCEREBRALĂ

FACT CHEIE

Infecţie fungică invazivă cauzată de Rhizopus sau specii înrudite din ordinul Mucorales de ciuperci, care apare exclusiv la diabetici slab controlaţi şi la cei imunocompromişi.

Simptome/Ex a min at io n

Simptomele iniţiale sunt cele ale unei sinuzite acute.

Ulterior, pacienţii dezvoltă simptome de boală invazivă, inclusiv paralizii ale nervilor cranieni, proptoză, inflamaţie şi edem orbital, mişcare restricţionată a ochilor sau pierderea vederii.

Angioinvazia fungică are ca rezultat infarctul tisular manifestat prin escare negre ale feţei, mucoasei nazale sau palatului.

Ordinul mucoral al ciupercilor:

Mucor

Rhizopus

Absidia

Diagnostic SiS/tr Eat mEnt

Diagnosticul trebuie suspectat pe baza prezentării clinice şi este confirmat de probe de biopsie/cultură.

CT poate ajuta la determinarea extinderii bolii.

Tratamentul prompt cu amfotericină B IV şi consultaţia ORL de urgenţă pentru debridarea chirurgicală sunt critice, deşi mortalitatea rămâne ridicată.

O femeie de 44 de ani, fără probleme medicale semnificative, prezintă dureri de cap şi febră în ultimele 2 zile. Pacientul neagă orice durere de gât şi nu are antecedente de dureri de cap. La examinare, pacienta este febrilă, cu aspect bolnav şi se observă că are o pustulă de 3 mm chiar lateral de nara dreaptă. Ea este intactă din punct de vedere neurologic. Ce test poate confirma diagnosticul şi care este managementul ED adecvat?

Tromboza sinusului cavernos

Sinusurile cavernose sunt sinusuri durale care se află doar lateral de sella turcică şi conţin carotida internă cu plexul simpatic înconjurător, precum şi nervii cranieni III, IV, VI şi ramurile oftalmice (V1) şi maxilare (V2) ale nervului cranian al cincilea. Infecţiile sinusurilor şi mijlocii feţei se pot extinde în sinusurile cavernoase de-a lungul drenajului venelor faciale şi oftalmice, ducând la tromboză septică a sinusurilor.

Et io lo gy/Cau SES

S aureus este cel mai frecvent agent patogen.

Simptome/Ex a min at io n

Sinuzită anterioară sau infecţie la mijlocul feţei, cel mai frecvent un furuncul

Cefalee, febră, edem periorbitar

Paralizii ale nervilor cranieni (cea mai frecventă paralizie a privirii laterale CN VI)

Diagnostic SiS

CT cu cap fără contrast este insensibil şi diagnosticul necesită venografia CT sau, de preferinţă, venografia RM.

tr Eat mEn t

Antibiotice IV timpurii cu spectru larg care acoperă MRSA, organisme gram-negative şi anaerobe.

Deşi controversată, anticoagularea cu heparină ar trebui luată în considerare pentru a preveni trombozele ulterioare şi emboliile septice.

Consultaţie ORL pentru drenajul sau managementul infecţiei faciale

Orofaringe/Gât

GINGIVOSTOMATITA

Ca foloseste

Cel mai frecvent virală din cauza virusului Coxsackie, care provoacă herpangină şi boala mâinii-picior-gură (Figura 14.31) sau HSV-1

Poate fi, de asemenea, idiopatică (stomatită aftoasă) legată de stres, nutriţie şi dezechilibru hormonal

Simptome/Ex a min at io n

Ulcere mici dureroase ale mucoasei bucale care se pot coalesce pentru a forma plăci mai mari

Virusul Coxsackie implică în mod clasic palatul şi orofaringele posterior.

HSV-1 are ca rezultat leziunile veziculare herpetice clasice care implică în general buzele şi orofaringele anterior.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere folosind clătiri orale şi analgezie topică cu formula „apă de gură magică”, inclusiv o combinaţie de anestezic topic, antihistaminic şi/sau antiacid (de exemplu, lidocainã vâscoasă/difenhidramină/hidroxid de magneziu)

Tratamentul cu antivirale (aciclovir) pentru herpesul oral trebuie luat în considerare pentru pacienţii imunocompromişi, pacienţii sănătoşi cu focare frecvente sau cazuri severe de infecţie primară.

Infecţia mucoasei bucale cu specii de Candida, cel mai frecvent Candida albicans. Afdul este frecvent la nou-născuţi şi la cei imunodeprimaţi. Este o boală care defineşte SIDA la HIV.

Simptome/Ex a min at io n

Caracterizat prin plăci friabile gri/albe pe o bază eritematoasă situată pe mucoasa bucală, gingivă, limbă, palat sau amigdale (Figura 14.32); plăcile sunt uşor de îndepărtat.

Diff Er En t ia l

Leucoplazie: un răspuns hiperkeratotic la iritaţia mucoasei bucale, manifestat ca pete albe sau plăci care nu se răzuiesc. Este mai frecventă la consumatorii de tutun fără fum şi poate fi o leziune precanceroasă, mai ales când este localizată pe podeaua gurii sau a limbii ventrale.

Diagnostic SiS/tr Ea tm En t

Microscopie care arată drojdie cu pseudohife

Înghiţirea şi înghiţirea topică a nistatinei (4-6 ml o dată pe zi) au continuat timp de 5-7 zile după dispariţia leziunilor

SIALADENITA

Inflamaţie acută sau infecţie a glandelor salivare. Glandele parotide şi submandibulare sunt cel mai frecvent afectate.

CAUZE

Infecţiile bacteriene (supurative) tind să fie unilaterale, secundare obstrucţiei din cauza calculilor sau deshidratării şi cauzate de S. aureus, Streptococcus sp şi H. infuenzae.

■ Factorii de risc pentru infecţia bacteriană includ vârsta > 65 de ani, diabetul, deshidratarea, igiena orală deficitară şi obstrucţia ductului de la pietre sau neoplasm.

Infecţia parotidiană bilaterală (parotita) este în general virală, cel mai frecvent virusul oreionului.

Simptome/Ex a min at io n

Umflarea dureroasă a glandelor salivare afectate

Secreția purulentă exprimată din conductă cu masajul glandei sugerează o infecție bacteriană.

Datorită apropierii strânse a nervului facial de glanda parotidă, parotita poate duce la paralizia nervului facial.

Diff Er En t ia l

Sialolitiaza (Figura 14.33): calculii în conductele salivare apar la 1% din populație, cel mai frecvent la pacienții de 30-50 de ani. Canalul submandibular este cel mai frecvent afectat (> 80% din cazuri), rezultând umflarea dureroasă a glandei care se agravează atunci când mănâncă. Examenul fizic poate evidenția o masă dură la palparea ductului.

Sarcoidoza poate provoca umflarea nedureroasă, de obicei bilaterală, a glandei parotide.

tr Eat mEn t

Elementul principal este rehidratarea, căldura umedă, masajul blând al glandei afectate și sialogogues (bomboană cu lămâie sau tartă pentru a promova secrețiile)

Antibiotice (de exemplu, amoxicilină/clavulanat, clindamicină, cefalexină) dacă se suspectează o infecție bacteriană

Antibiotice IV și consult ORL pentru drenaj chirurgical dacă infecția este severă

O celulită cu răspândire rapidă a spațiilor bilaterale submandibulare, sublinguale și submaxilare, care poate duce rapid la obstrucția căilor respiratorii, asfixiere și moarte.

Et io lo gy/Cau SES

Boala dentară este cea mai frecventă cauză cu infecția sau extracția recentă a unui molar mandibular observată în majoritatea cazurilor.

Polimicrobian cu flora orală mixtă aerobă și anaerobă

Simptome/Ex a min at io n

Pacienții pot prezenta dureri de gât/rigidări, febră, disfonie, disfagie, odinofagie sau umflarea limbii.

Tumefacție submandibulară bilaterală cu ridicare și/sau proeminență a limbii cu o consistență „lemnoasă” sau indurata a podelei gurii

„Gât de taur” (edem tensionat și indurație musculoasă a porțiunii superioare a gâtului)

Stridorul, tahipneea, dispneea, incapacitatea de a gestiona secreţiile şi alterarea mentalităţii sugerează o insuficienţă iminentă a căilor respiratorii.

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic care poate fi confirmat prin CT cu contrast IV, dar numai la un pacient cu căi aeriene stabile sau sigure

tr Eat mEn t

Managementul căilor respiratorii este primordial. Trezirea precoce pentru intubarea nazală sau orală beroptică cu anestezie locală este recomandată cu cricotirotomie chirurgicală ca măsură de salvare.

Antibiotice IV cu ampicilină/sulbactam, penicilină plus metronidazol sau clindamicină dacă este alergic la penicilină.

Internarea la UTI şi consultarea ORL ca intervenţie chirurgicală pot fi necesare pentru pacienţii care nu răspund prompt la antibiotice

Co mpl iCat io n S

Infecţia se poate răspândi la ţesutul înconjurător provocând empiem, mediastinită, pericardită sau sindromul Lemierre (tromboflebită septică jugulară internă).

Aspiraţia poate duce la pneumonie sau abces pulmonar.

FARINGITA/Amigdalita

Inflamaţia orofaringelui şi a amigdalelor.

Et io lo gy/Cau SES

Cel mai frecvent cauzate de virusuri respiratorii

Streptococul hemolitic de grup AP (GABHS) este cea mai frecventă cauză bacteriană a faringitei, dar reprezintă doar 30% din cazuri la copii şi 15% la adulţi.

Alţi agenţi patogeni bacterieni responsabili de faringită includ gonoreea, difteria, chlamydia şi anaerobii.

Simptome/Ex a min at io n

Durere faringiană, mai accentuată la înghiţire

Eritem faringian, umflarea amigdalelor şi exudat (Figura 14.34)

Faringita virală este asociată mai frecvent cu tuse, rinoree, mialgii, cefalee, stomatită şi conjunctivită.

Diff Er En t ia l

Mononucleoza: cauzată de virusul Epstein-Barr (EBV) şi se prezintă cu febră, exsudat amigdalian alb cremos sau brânzos, limfadenopatie cervicală posterioară şi posibilă hepatosplenomegalie. Diagnosticul este confirmat cu testarea monospot, iar tratamentul este de susţinere cu grijă pentru a evita sporturile de contact din cauza riscului de ruptură a splinei.

Difterie: cauză potenţial letală a faringitei cauzate de Corynebacterium diphtheriae care se prezintă cu febră, stare generală de rău şi o pseudomembrană faringiană gri sau albă. Unele tulpini produc o toxină sistemică care provoacă miocardită, polinevrita, colapsul vascular şi necroza difuză a organelor focale. Tratamentul empiric cu antitoxină (produs de ser de cal) trebuie iniţiat dacă suspiciunea de difterie este mare.

Gonoree: ITS care este cea mai frecventă la pacienţii care practică sex oral receptiv; prezentare clinică foarte variabilă care poate evolua spre gonococemie; Testarea NAAT sau cultura pe agar Thayer-Martin confirmă diagnosticul. Tratamentul este similar cu alte ITS cu antibiotice care acoperă atât gonoreea, cât şi chlamydia.

Diagnostic SiS

Diferenţierea clinică a organismului cauzator este aproape imposibilă.

Scorul Centor (1 punct pe categorie îndeplinită) poate fi util în stratificarea riscului pacienţilor pentru faringita GABHS:

Febră

Exsudatele amigdalelor

Limfadenopatie cervicală anterioară sensibilă

Absenţa tusei

Unele ghiduri recomandă terapia empirică pentru un scor de 4, nicio testare pentru scoruri < 1 şi tratamentul bazat pe rezultatele testelor rapide streptococi sau culturii gâtului pentru scoruri de 2-3.

tr Eat mEn t

Atât faringita virală, cât şi faringita GAHBS sunt boli autolimitate care durează 3-5 zile.

Îngrijire de susţinere cu acetaminofen şi AINS, pastile pentru gât şi hidratare orală.

Sa demonstrat că terapia cu glucocorticoizi cu dexametazonă 10 mg IM/PO o dată accelerează timpul până la ameliorarea durerii şi scurtează durata totală a simptomelor.

Tratamentul GABHS este în primul rând pentru reducerea transmiterii şi prevenirea febrei reumatice şi a complicaţiilor supurative, deoarece antibioticele nu ajută la ameliorarea simptomelor sau pentru a scurta cursul bolii.

Penicilină benzatină 1,2 milioane de unităţi IM o dată sau

Penicilina V 500 mg bid x 10 zile

Eritromicină sau azitromicină pentru alergii la penicilină

Co mpl iCat io n S

Scarlatină: faringită GABHS asociată cu „limbă de căpşuni" şi o erupţie eritematoasă descuamată de şmirghel.

Complicaţii supurative: abces peritonsilar, otită medie, sinuzită, rareori bacteriemie, meningită, infecţii ale gâtului în spaţiu profund, fasciită necrozantă.

Febră reumatică: Complica 0,3% din cazurile de faringită GABHS, o combinaţie de cardită, artrită şi manifestări dermatologice care apar la 2-6 săptămâni după o faringită GABHS.

Febra reumatică acută este diagnosticată prin criteriile Jones, necesitând 2 criterii majore sau 1 majoră şi 2 criterii minore, împreună cu dovezi ale unei infecţii recente cu streptococ.

Criterii majore: Cardită, artrită migratoare, coree, eritem marginat, noduli subcutanaţi

Criterii minore: Febră, artralgie, febră reumatică anterioară, reactanţi crescuti în fază acută (viteza de sedimentare a eritrocitelor, proteina C reactivă), interval PR prelungit

Glomerulonefrita poststreptococică: incidenţa nu este afectată de terapia cu antibiotice.

ABSCES PERITONILIAR

Cea mai frecventă infecţie în spaţiul profund a gâtului, în mod clasic o complicaţie a faringitei streptococice. Factorii de risc includ infecţia dentară, mononucleoza, fumatul şi amigdaliţii.

CAUZE

Cel mai adesea polimicrobian din cauza invaziei gropilor amigdalelor cu bacterii care au ca rezultat celulita amigdaliană şi apoi abcesul.

Simptome/Ex a min at io n

Dezvoltarea trismusului, odinofagiei, disfagiei, respiraţiei neplăcute şi otalgiei de referinţă la 2-5 zile după debutul iniţial al durerii în gât

Examenul poate fi limitat de trismus, dar va evidenţia o amigdală inflamată şi eritematoasă, cel mai adesea unilaterală, deplasată medial şi inferior cu deviaţie contralaterală a uvulei.

Diff Er En t ia l

Pacienţii cu abces peritonsilar au o incidenţă de 20% a mononucleozei, iar testarea monospot ar trebui făcută pe orice pacienţi cu simptome sistemice suspecte de infecţie cu EBV.

Diagnostic SiS

Diagnosticul se face clinic şi se confirmă cu aspiraţia sau drenajul puroiului din abces.

Ecografia poate fi utilă în identificarea buzunarului abcesului.

CT cu contrast IV poate exclude extinderea mai profundă a infecţiei, după cum este necesar.

tr Eat mEn t

Ca şi în cazul tuturor abceselor, drenajul este principalul tratament, fie prin aspiraţie cu ac, fie prin înjunghiere şi vârste de drenaj.

O singură doză de dexametazonă poate ajuta la reducerea umflăturilor şi durerii.

Pacienţii trebuie externaţi cu antibiotice pentru a acoperi flora orală - ampicilină/clavulanat sau clindamicină.

EPIGLOTITA

Celulită supraglotică care implică baza limbii, valecula, pliurile ariepiglotice, aritenoidele, amigdalele linguale şi epiglota. Incidența epiglotitei pediatrice a scăzut datorită vaccinului H. infuenzae, dar există o incidenţă crescută a cazurilor la adulţi.

CAUZE

Cel mai frecvent din cauza H. inf uenzae tip b.

Alţi agenţi infecţioşi includ viruşi, Streptococcus, Staphylococcus.

Cauzele neinfecţioase includ leziuni termice, inhalare/ingere toxică şi angioedem.

Simptome/Ex a min at io n

„Voce fierbinte de cartofi” înăbuşit, disfagie, odinofagie şi durere în gât

Febra este absentă în 50% din cazuri.

Epiglotita trebuie suspectată la pacienţii cu durere severă în gât, dar cu semne minime de inflamaţie faringiană la examinare.

Diagnostic SiS

Diagnosticul se face prin laringoscopie, de preferinţă cu scope termoptic în sala de operaţie, prezentând o epiglotă roşu vişiniu. Se recomandă pretratamentul cu un agent de uscare (de exemplu, glicopirolat 0,2 mg IV), anestezie topică (de exemplu, lidocaină atomizată 4%) şi sedare uşoară.

Radiografiile laterale ale ţesuturilor moi ale gâtului au o sensibilitate de 90%, prezentând clasicul „semn de amprentă" (Figura 14.35).

Co mpl iCat io n S

Obstrucţia rapidă şi imprevizibilă a căilor respiratorii este cea mai de temut complicaţie. Incapacitatea de a tolera secreţiile, ţinerea capului în poziţia clasică de adulmecare şi apariţia rapidă a simptomelor sunt semne ale colapsului iminent al căilor respiratorii.

tr Eat mEn t

Managementul căilor respiratorii este critic. Orice stimulare a căilor respiratorii inflamate poate duce la laringospasm şi obstrucţia completă a căilor respiratorii. Prin urmare, laringoscopia ar trebui efectuată în cel mai sigur mediu posibil, în mod ideal într-o sală de operaţie cu o „configurare dublă" care oferă posibilitatea de a trece imediat la cricotirotomie.

Epinefrina racemică nebulizată poate fi utilizată ca măsură de temporizare pentru a reduce edemul căilor respiratorii numai până când se poate realiza un management definitiv al căilor respiratorii.

Antibiotice IV imediate cu ceftriaxonă, cefotaximă sau ampicilină/sulbactam şi consult ORL de urgenţă.

ABSCES RETROFARINGIAN

În mod clasic, o boală a copilăriei datorită prezenţei ganglionilor limfatici retrofaringieni mari—96% apar la copii <6 ani—dar incidenţa este în creştere la adulţi. Factorii de risc includ diabetul, imunocompromisul, extinderea infecţiilor ORL obişnuite, traumatisme, corpi străini (de exemplu, oase de peşte), infecţii vertebrale (osteomielita sau diskită) şi bacteriemie.

CAUZE

Aerobi şi anaerobi mixţi polimicrobieni, speciile de Streptococcus şi Staphylococcus fiind cei mai frecventi agenţi patogeni izolaţi

Tuberculoza poate provoca abces retrofaringian subacut „rece".

Simptome/Ex a min at io n

Durere în gât, disfagie, odinofagie, durere/rigiditate în gât şi febră

Aspect toxic, gâtul ţinut în extensie

Salivare, voce înăbuşită, disfonie (duck „quack" — cri du canard)

Durere cu manipulare laterală a laringelui şi a traheei

Trismus, eritem/edem faringian posterior

Diagnostic SiS

Radiografia laterală a ţesuturilor moi gâtului obţinută în timpul inspiraţiei arată lărgirea spaţiului prevertebral (Figura 14.36).

C2: > 7 mm la adulţi sau copii

C6: > 14 mm la copii; > 22 mm la adulţi

CT gât cu contrast IV sau RMN poate ajuta la delimitarea extinderii infecţiei şi poate ajuta la planificarea chirurgicală, dar ar trebui efectuată numai la pacienţii cu căi aeriene stabile sau controlate.

Co mpl iCat io n S

Obstrucţia căilor respiratorii din deplasarea anterioară a peretelui faringian este cea mai acută şi de temut complicaţie; intubarea fberoptica treaz este de preferat cu cricotirotomia chirurgicala ca manevra de salvare.

Pot apărea extinderea infecţiei care provoacă mediastinită, revărsat pleural, pericardită, empiem, abces epidural, mielită transversală şi separare atraumatică atlantoaxială.

tr Eat mEn t

Evaluarea timpurie a căilor aeriene şi gestaţia omului

Antibiotice IV cu doze mari de clindamicină sau ampicilină/sulbactam, consultaţie ORL şi internare IC U

CRUPA (LARINGOTRAHEOBRONHITA)

Crupa este o infecţie virală care provoacă inflamaţie, exudat şi edem al căilor respiratorii subglotice. Este cel mai frecvent la pacienţii cu vârsta cuprinsă între 6 luni şi 3 ani (vârf 2 ani) şi este rară după vârsta de 6 ani. Se observă la sfârşitul toamnei şi la începutul iernii, iar prezentarea ED este mai frecventă noaptea.

CAUZE

Cel mai frecvent virusuri paragripale, dar şi virusul respirator sinciţial, gripa şi rinovirusul

Simptome/Ex a min at io n

Tuse asemănătoare focei, voce răguşită, stridor inspirator ascuţit, în urma unui prodrom viral

Diagnostic SiS

Scorul de crupă Westley poate ajuta la determinarea severităţii bolii (uşoară < 2, moderată 3-7, severă > 7). Utilizează 5 caracteristici clinice:

Nivel de conştiinţă: Normal = 0, dezorientat = 5

Cianoză: Niciuna = 0, cu agitaţie = 4, în repaus = 5

Stridor: Nici unul = 0, cu agitaţie = 1, în repaus = 2

Intrarea aerului: Normal = 0, scăzut = 1, scăzut semnificativ = 2

Retractii: Niciuna = 0, uşoare = 1, moderate = 2, severe = 3

Radiografia de gât anteroposterior (AP) care arată îngustarea subglotică („semnul clopotniţei") este utilă numai atunci când diagnosticul este îndoielnic (Figura 14.37).

tr Eat mEn t

Ceaţa rece sau aerul umidificat este un remediu clasic de casă, dar nu are dovezi care să-i susţină eficacitatea.

Terapia cu glucocorticoizi cu dexametazonă 0,6 mg/kg oral/IM/IV este principalul tratament şi este indicată la aproape toţi pacienţii care se prezintă la UR cu crup.

Epinefrină racemică nebulizată trebuie adăugată pentru orice pacient cu stridor în repaus (simptome moderate până la severe).

Copiii cu crupă severă trebuie să fie cât mai confortabili, deoarece anxietatea poate agrava obstrucţia căilor respiratorii.

Intubaţia endotraheală este necesară în < 1% din prezentările de crup la DE, dar, dacă este necesar, trebuie utilizat un tub endotraheal cu cel puţin jumătate de dimensiune mai mic decât era de aşteptat din cauza probabilei îngustari subglotice.

Cazurile de crup moderat care au primit epinefrină aerosolizată pot fi externate în siguranţă acasă după o perioadă de observaţie de 2 până la 4 ore DACĂ nu prezintă stridor şi retractii şi au acces la îngrijiri de urmărire atentă.

Difere En t ia l

■ Traheita bacteriană: Infecţia bacteriană a traheei cauzată cel mai frecvent de S. aureus sau de flora mixtă care are ca rezultat desprinderea mucoasei traheale.

Poate fi dificil de diferenţiat de crup, dar pacienţii sunt în general mai în vârstă (3-5 ani), cu aspect toxic, nu răspund la tratamentul general pentru lovitură de stat şi sunt mai predispuşi să se decompenseze acut.

Radiografiile gâtului şi toracice pot arăta îngustarea subglotică, o margine zdrenţuită a coloanei de aer traheale, o densitate neclară în lumenul traheal şi pneumonie coexistentă.

Trataţi cu antibiotice cu spectru larg (de exemplu, vancomicină şi ceftriaxonă); pacienţii necesită frecvent intubaţie şi bronhoscopie.

COMPLICAŢIILE TRAHEOSTOMIEI

Pacienţii cu traheostomii pot avea complicaţii multiple, inclusiv risc crescut de infecţie (traheită), blocaj, dislocare şi crearea unei căi false şi sângerare.

■ F stula traheoinnominată: eroziunea într-o arteră majoră (cel mai frecvent artera nenominată) de la manşetă sau vârful tubului este cea mai de temut complicaţie a plasării traheostomiei. Este responsabil pentru 10% din toate hemoragiile de traheostomie şi poate fi rapid fatal (mortalitatea se apropie de 100%).

Un singur episod de hemoptizie sau sângerare traheală trebuie luat foarte în serios, deoarece acesta poate fi singurul avertisment al unei hemoragii masive iminente.

Tratamentul implică consult ORL de urgenţă şi măsuri hemostatice care pot include:

Hiperinflarea manşetei tubului de traheostomie pentru a tampona sângerarea.

Înlocuirea tubului de traheostomie cu tub endotraheal cu manşetă dacă sursa sângerării este mai distală.

Presiunea digitală este cea mai fiabilă strategie pentru hemostază şi în situaţia de urgenţă poate necesita extinderea stomei. Degetul arătător trebuie plasat în interiorul stomei şi în

trahee (asigurându-vă că nu ocludeți complet căile respiratorii), iar artera arătătoare trebuie strânsă între degetul arătător și degetul mare până când este disponibil un tratament definitiv.

Dentare

INFECȚII DENTARE

Indiferent dacă implică parodonțiul (gingiva și aparatul de atașare a dinților) sau dinții, infecțiile dentare sunt multifactoriale implicând o gazdă susceptibilă, flora orală cariogenă, igiena precară și un substrat (Figura 14.38).

p at ho genESiS

■ Cariile dentare (pulpita) rezultă din plăcile bacteriene care decalcifică smalțul, erodează dentina și invadează pulpa, ducând în cele din urmă la necroza dentară.

FIGURA 1 4 . 3 8 . Dinte. (Reprodus cu permisiunea de la Iserson KV. Improvised Medicine: Providing Care in Extreme Environments. Ediția a doua. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2016. Figura 26-3.)

Abcesele periapicale apar atunci când puroi se scurge de la vârful unui dinte necrozat pentru a forma un abces în osul alveolar. Dacă acest puroi se erodează prin osul alveolar, va forma un abces dentar cu fluctuație sub gingivă la baza dintelui.

Gingivita este inflamația cauzată de placa bacteriană care poate progresa pentru a implica osul alveolar, cauzând parodontoza, care are ca rezultat resorbția gingială, distrugerea aparatului de atașare și crearea de pungi care pot prinde alimente sau placa.

Pericoronita este o umflare acută a țesuturilor moi din cauza bacteriilor prinse sub un lambou gingival care acoperă un dinte parțial erupt.

Simptome/Ex a min at io n

Durerea cu percuția unui dinte sugerează un abces periapical, în timp ce abcesele dentare apar ca o masă fluctuantă sensibilă la baza dintelui.

tr Eat mEn t

Infecţiile dentare dincolo de cariile dentare trebuie tratate cu antibiotice (PCN sau clindamicină).

Abcesele dentare trebuie incizate şi drenate înainte de iniţierea antibioticelor.

Consultaţi medicul dentist sau chirurgul bucal pentru o posibilă extracţie a dintelui sau a canalului radicular.

GINGIVITA ULCERATIVA NECROTIZANTE ACUTA

Cauzat de creşterea excesivă şi invazia bacteriană (de obicei Fusobacterium şi spirochete) a gingiei. În ţările dezvoltate se pare în principal la adulţii tineri. Factorii de risc includ igiena dentară deficitară, malnutriţia, fumatul şi stresul.

Simptome/Ex a min at io n

Plângerea pacientului de respiraţie urâtă, febră, stare de rău şi durere

Examenul arată o inflamaţie gingivală friabilă cu ulceraţii gingivale şi o pseudomembrană cenuşie (Figura 14.39).

FIGURA 1 4 . 3 9 . Gingivita ulcerativă acută necrozantă (ANUG). (Reprodus, cu permisiune, din Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2013. Figura 33.8.)

tr Eat mEn t

Clătiri cu soluţie salină caldă, antibiotice orale (de exemplu, penicilină sau doxiciclină) şi igiena dentară îmbunătăţită

DINTI SUBLUXATI SI AVULZATI

Trauma poate duce la subluxaţie a dintelui, definită ca mobilitatea unui dinte sau avulsiune completă în cazul în care dintele este expulzat din alveoliul său. Avulsia dentară este o adevărată urgenţă dentară, cu o pierdere de 1% a reimplantării cu succes pentru fiecare minut în care dintele iese din alveţie.

tr Eat mEn t

Dinţi subluxaţi minim: Dietă moale pentru câteva zile

Mobilitate marcată:

Stabilizare temporară cu un pachet parodontal - amestecarea unei răşini şi a unui catalizator pentru a crea o matriţă care să imobilizeze dintele afectat la doi dinţi vecini pe fiecare parte.

Urmărirea cu un dentist sau un chirurg oral-maxilo-facial cât mai curând posibil pentru stabilizarea definitivă

Avulsie dentara:

Reimplantarea ar trebui să aibă loc cât mai curând posibil; trebuie reimplantaţi numai dinţii permanenţi/secundari.

Un dinte avulsat trebuie atins numai de coroană, clătit uşor cu ser fiziologic sau apă de la robinet (fără spălare) şi apoi transportat în soluție Hanks, lapte sau plasat sub limba pacientului sau a părintelui pentru a se scălda în salivă; un dinte nu trebuie transportat niciodată într-un mediu uscat.

După reimplantare, dintele trebuie stabilizat cu un pachet parodontal, starea tetanosului trebuie actualizată conform indicațiilor, iar pacientul trebuie evacuat cu antibiotice (penicilină VK) şi dietă lichidă cu urmărire dentară cât mai curând posibil pentru stabilizarea definitivă.

DINTI FRACTURATI

Clasa I

Fractura numai a smalţului, lăsând un aspect alb cretos (Figura 14.40).

Neteziți marginea fracturii cu o placă emory şi recomandaţi o urmărire dentară neurgentă.

Clasa II

Fractură prin smalţ şi în dentină, apărând cu o bază galben-fildeş

Deoarece dentina este permeabilă, bacteriile orale pot pătrunde în pulpă provocând infecţii şi necroze.

Puneţi pasta de hidroxid de calciu peste dentina expusă, acoperiţi cu folie uscată şi asiguraţi-vă monitorizarea stomatologică a doua zi.

Clasa III

Fractură de toată grosimea prin pulpa expunând smalţul şi dentina, identificată cu un fard de obraz roz sau o picătură de sânge peste locul fracturii

Expunerea pulpei este o urgenţă dentară, deoarece pulpa este imediat contaminată cu bacterii orale şi va evolua către necroză.

Acoperiţi pulpa expusă cu bumbac umed şi folie uscată şi asiguraţi-vă consult stomatologic sau urmărire stomatologică cât mai curând posibil pentru pulpectomie.

FIGURA 1 4 . 4 0 . Clasificarea Ellis. (Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries RL, eds. Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine. Ed. a 7-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2011. Figura 32.7.)

Co mpl iCat io n S

Luați în considerare întotdeauna aspirația, captarea țesuturilor moi și ingestia cu orice fractură dentară sau leziune prin avulsiune.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

O femeie diabetică în vârstă de 66 de ani prezintă dureri de urechi, pierderea auzului și secreții. La examinare, pacientul este netoxic arătând cu țesut de granulație stratificat canalul auditiv extern inferior. Ce agent patogen este responsabil pentru acest proces de boală și care este tratamentul adecvat?

Staphylococcus aureus rezistent la meticilină; vancomicină intravenoasă (IV).

specie Rhizopus; Amfotericina B IV și consult ORL de urgență

Pseudomonas aeruginosa; PO cipro floxacin

Streptococcus pneumoniae; amoxicilină PO

Testul Rinne este utilizat pentru a evalua:

Pierderea auzului senzorineural

Pierderea auzului conductiv

Vertijul central versus periferic

Pierderea auzului atât senzorineurală, cât şi conductivă

Care dintre următoarele este o indicaţie pentru iniţierea terapiei sistemice pentru glaucomul acut cu unghi închis?

Presiune intraoculară > 50 mm Hg

Durere de cap

C . Durere oculară severă

D. Pierderea reflexului pupilar

Un bărbat în vârstă de 22 de ani, cu antecedente de drepanomie, prezintă dureri oculare atraumatice nedureroase şi scăderea vederii. La examinare, camera anterioară este umplută cu sânge care ascunde porţiunea inferioară a pupilei. Care este managementul adecvat?

Capul patului la 30° si urmarire oftalmologica in ambulatoriu

Consultatie oftalmologica urgenta pentru drenaj

Arteriograma CT a capului şi a orbitelor

Măsurarea PIO, consult oftalmologic şi internare

Un bărbat de 66 de ani prezintă o sângerare nazală în ultimele 45 de minute. Pacientul neagă orice traumă, dar afirmă că a pierdut „mult" sânge în ciuda faptului că a aplicat presiune continuă pe nas în ultimele 15 minute. Semnele sale vitale sunt stabile şi, după ce şi-a suflat nasul, nu se vede niciun loc de sângerare. În ciuda plasării unei împachetări nazale anterioare bilaterale, pacientul continuă să aibă acumulare de sânge în orofaringele posterior. Care este cea mai probabilă sursă de sângerare?

plexul Kiesselbach

Artera sfenopalatină

Artera etmoidă anterioară

D . Artera labială

Un bărbat de 59 de ani fără antecedente medicale prezintă dureri dentare timp de 2 zile şi acum umflarea limbii şi dificultăţi de vorbire. La examinare, pacientul este febril, tahicardic şi se observă că are înălţare şi proeminenţă a limbii cu indurație sensibilă a spaţiului sublingual. Care este cel mai probabil organism(ele) responsabil(e) de boala lui şi care este cel mai potrivit tratament?

Streptococ P-hemolitic de grupa A; penicilină benzatină IM

P aeruginosa; piperacilină/tazobactam IV

bacterii mixte polimicrobiene aerobe şi anaerobe; ampicilină/sulbactam IV

Fusobacterium necrophorum; clindamicină PO

O fetiţă de 11 zile născută la termen dintr-o mamă sănătoasă prezintă înroşire a ochiului drept şi scurgeri moderate în ultima zi. Copilul este afebril, dar se observă că are rinoree şi tuse uscată. Care este cel mai potrivit management?

Cultura secreţiilor oculare, unguent oftalmic cu eritromicină şi luarea în considerare a unei radiografii toracice

Îngrijire de susţinere şi urmărire în ambulatoriu

Tratament antihistaminic

IV ceftriaxonă, consult oftalmologic de urgenţă şi internare

Care dintre următoarele este o indicaţie pentru consultaţia oftalmologică în cazul lacerării pleoapelor?

Hernie de grăsime bulbară

Captarea fluoresceinei în rană

C . Laceraţie de toată grosimea

Toate cele de mai sus

Luxaţia mandibulară este cel mai frecvent din cauza:

Coliziuni cu autovehicule

Asalt pumn în faţă

C . Deschiderea excesivă a gurii (căscat, mâncat) D . Boala vasculară de colagen de bază

Un tânăr de 22 de ani se prezintă cu dureri de ochi stâng după ce i s-a stropit un agent de curăţare industrial în ochi în urmă cu aproximativ 20 de minute. Pacientul are o cantitate considerabilă de durere şi vederea lui este „înceţoşată”, în ciuda faptului că a clătit ochiul cu 5 minute înainte de sosire. Fişa cu date de securitate a materialelor (MSDS) pentru produs indică un pH de 12. Care este următorul pas în management pentru acest pacient?

Irigare imediată abundentă a ochiului afectat cu 1-2 L de soluţie salină normală, cu sau fără utilizarea lentilei morgan

Examen topic cu proparacaină şi fluoresceină

Măsurarea IOP

Testarea acuităţii vizuale

RĂSPUNSURI

C. Acest pacient este un diabetic cu o descriere compatibilă cu otita externă malignă a. În timp ce aceşti pacienţi pot necesita internare şi antibiotice parenterale, pacienţii netoxici cu semne vitale normale pot fi trataţi cu fluorochinolonă orală şi o urmărire atentă.

B. Există 2 tipuri de hipoacuzie: conductivă, care implică urechea exterioară, membrana timpanică sau urechea medie, şi d senzorineurală, care implică urechea internă CN VIII şi creierul. Testul Rinne este utilizat pentru a diagnostica pierderea auzului conductiv atunci când conducerea osoasă este mai mare decât cea a aerului. Testul Weber poate fi utilizat pentru a diagnostica atât hipoacuzia conductivă, cât şi cea neurosenzorială, cu vibraţii mai puternice în urechea afectată, în cazul hipoacuziei conductive şi mai silenţioase în cazul hipoacuziei senzorineurale.

A. Diagnosticul de glaucom acut cu unghi închis este confirmat cu PIO > 20 mm Hg la tonometrie şi necesită administrarea imediată de terapii topice. Deficienţele vizuale severe sau o PIO > 50 mm Hg justifică iniţierea terapiei sistemice în plus faţă de terapiile topice.

D. Acest pacient se prezintă cu hifem atraumatic în cadrul bolii cu celule falciforme. Aceşti pacienţi sunt consideraţi cu risc ridicat şi necesită consult oftalmologic şi internare. Toţi pacienţii cu hipema trebuie instruiţi să îşi ridice capul patului pentru a minimiza formarea sinechiilor.

B. Spre deosebire de epistaxisul anterior, care decurge din plexul Kiesselbach, epistaxisul posterior rezultă din sângerare din ramurile arterei sfenopalatine şi poate fi mult mai dificil de controlat.

C. Angina Ludwig este cauzată cel mai frecvent de flora orală mixtă şi este de obicei odontogenă. Pacienţii imunocompetenţi pot fi trataţi cu ampicilină/sulbactam IV sau clindamicină. Fusobacterium necrophorum este de obicei identificat ca agent patogen cauzal în sindromul Lemierre - tromboflebita septică a venei jugulare interne.

A. Acest copil prezintă secreţii oculare moderate în intervalul de timp asociat în mod obişnuit cu conjunctivita cu chlamydia. Tratamentul implică macrolide topice, iar furnizorii trebuie să ia în considerare pneumonia atipică concomitentă la pacienţii cu tuse şi alte simptome de infecţii ale căilor respiratorii superioare.

D. Lacerațiile simple ale pleoapelor pot fi reparate frecvent în secția de urgență, dar lacerațiile de grosime completă cu sau fără hernie de grăsime bulbară, pe lângă leziunile sistemului lacrimal, evidențiate prin captarea fluoresceinei în plagă, sunt indicații pentru consultarea și repararea specialistului.

C. Luxația mandibulară este frecvent atraumatică, rezultată din deschiderea excesivă a gurii. În mod obișnuit, mandibula se îndepărtează de partea de durere în cazul unei luxații - opusul este valabil pentru fracturile mandibulare.

A. Expunerea chimică a ochilor este extrem de sensibilă la timp, în special în cazul expunerii la alcalii, şi trebuie făcut toate eforturile pentru a iriga ochiul cât mai curând posibil după expunere. Irigarea ochilor trebuie continuată timp de 30 de minute sau până când pH-ul lacrimei este neutru. Odată ce irigarea este completă, se pot efectua diagnostice suplimentare.

826

826

827

835

837

837

838

839

840

840

843

844

844

845

845

846

848

848

849

849

850

851

851

852

852

853

854

854

855

855

857

857

858

858

859

CAPITOLUL 1 5

Vertigo 860

Central V^rtIgo 860

PerIFerAl V^rtIgo 861

Tulburări ale nervilor cranieni 862

o Culomotor, tr oChl eAr, Si AbduCens Pa1 sIes! o Culomotor mo Vement s 862

tro Ch l eAr n er Ve (Cn 4) PAI sy 862

t rIgemInAl n eurAlgIA 863

AbduCens (Cn 6) PAlsy 864

B ell PAlsy 865

ACoustic n euro mA 866

Tulburări ale măduvei spinării 866

s PINAl e PIdurAl h emAto mA 868

s PInAl e PIdural AbsCs 868

d ISCItIs 869

s PInAl n eoPlAsm 869

t rAnsVerse myelitIs 870

s yrIngomyelIA 870

Tulburări neuromusculare 870

sindromul g uIllAIn-b Arre 870

d IPhtherIA 872

d IAbetIC d polineuropatie istAl simmetrică 872

OPATII Fflononeur izolate 873

mononeurItIs multiPl ex 874

Cleroza laterală amiotrofică 875

myAsthenia g rAVIs 875

Sindromul lAmbert-e Aton OyAstenIC 876

botulism 877

PARALIZIA T ICK 877

Polymyo sit este/d er mAto myo sit este 878

PARALIZĂ PERIODICĂ 878

Scleroza multiplă 879

Boala Parkinson 880

Accident vascular cerebral

Un accident vascular cerebral este orice proces care perturbă fluxul de oxigen şi sânge bogat în substrat către creier. Neuronii sunt foarte sensibili la modificările fluxului sanguin cerebral şi mor în câteva minute. De obicei, o zonă a creierului cu infarct este înconjurată de o regiune de flux sanguin slab, penumbra ischemică. Accentul managementului accidentului vascular cerebral este de a menţine aportul de sânge în această regiune, limitând astfel dimensiunea infarctului. În general, 85% dintre accidente vasculare cerebrale sunt ischemice şi 15% sunt hemoragice.

ANATOMIA DEBULUI SANGUIN CEREBRAL (FIGURA 15.1)

Circulaţia anterioară (din arterele carotide, 80% din fluxul sanguin cerebral [CBF])

Cerebral anterior: pol frontal, cortex cerebral anteromedial, corpus anterior numit osum

Cerebral mijlociu: lobul frontoparietal, lobul frontotemporal, centrii de limbaj

Oftalmologie: nervul optic şi retină

Circulaţia posterioară (din arterele vertebrobazilare, 20% din CBF)

Cerebral posterior: cortexul occipital vizual, lobul oral temp medial, structuri auditive/vestibulare

Vertebrala: trunchiul cerebral

Basilar: talamus, pons

PICA: Cerebel

Cercul lui Willis

Conexiune între anteri sau şi posteri sau circulaţii

Vertebral

FIGURA 1 5 . 1 . Anatomia fluxului sanguin cerebral. (Reprodus, cu permisiunea, din Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology. Ed. a 6-a. New York: McGraw-Hill, 2005:288.)

AVC ISCHEMIC

Accidentul vascular cerebral ischemic poate fi împărţit în trei tipuri: stări trombotice, cardioembolice şi hipoperfuzie (Tabelul 15.1).

Trombot ic Stroke

Ca foloseste

Trombosisul este cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral în Statele Unite şi, de obicei, rezultă din formarea cheagurilor la locul unei plăci aterosclerotice ulcerate.

Alte cauze includ:

Îngustarea vaselor din vasculită, disecţie, boli infecţioase, vasospasm

Trombofilia din stări de hipercoagulare

Drepanocită

Policitemie

Simptomele apar în general treptat şi pot fi precedate de atacuri ischemice tranzitorii (AIT) care afectează aceeaşi regiune ca şi accidentul vascular cerebral.

Un subgrup de accident vascular cerebral trombotic este accidentul vascular cerebral lacunar. Aceasta este o lovitură a unui mic vas terminal, de obicei adânc în creierul subcortical, ganglionii bazali, capsula internă, talamus, corona radiata sau trunchiul cerebral. Există o incidenţă mai mare la afro-americani, mexicani-americani, chinezi din Hong Kong şi pacienţii cu hipertensiune arterială şi diabet. Pacienţii cu accidente vasculare cerebrale lacunare sunt candidaţi pentru oliza trombilor dacă îndeplinesc criteriile standard.

Accident vascular cerebral cardioembolic

Cauze

Apare atunci când materialul intravascular (de exemplu, cheag) de la o sursă proximală călătoreşte către circulaţia cerebrală, provocând obstrucţie.

Tipurile de embolii includ:

Cardiac (trombus mural, vegetaţii valvulare, tumori cardiace).

Tromboză venoasă în prezenţa unei defecte septului ventricular sau atrial. Acesta este, de asemenea, cunoscut sub numele de embolie paradoxală.

Se constată că pacientul are un accident vascular cerebral ischemic din artera cerebrală medie stângă (MCA). În timp ce pacientul se prezintă în termen de 4,5 ore de la debutul perceput al simptomelor, nu știm momentul real în care a avut loc accidentul vascular cerebral. Astfel, pacientul nu este un candidat la tromboliza. Cu toate acestea, se recomandă o discuţie imediată cu neurologia.

Placă de ateroscleroză aortică proximală sau carotidiană.

Grăsime (de la un os rupt).

Aer (embolie aeriană).

Particule (de ex., talc din consumul de droguri injectabile).

Debutul este de obicei brusc şi de severitate maximă.

Reprezintă 20% din accidentele vasculare cerebrale ischemice.

State de hipoperfuzie

Ca foloseste

Stare de debit scăzut care duce la scăderea perfuziei neuronilor. Presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) este dependentă de presiunea arterială medie (MAP) şi presiunea intracraniană (ICP) şi este reprezentată de formula: CPP = MAP - ICP. Hipoperfuzia poate rezulta fie dintr-o ICP crescută, fie din scăderea MAP.

Accidentul vascular cerebral de hipoperfuzie este un proces difuz cu variabilitate regională în funcţie de starea vasculară şi a creierului în orice regiune dată. Hipoperfuzia prelungită va duce la vătămări permanente, adesea denumite infarct de bazin.

Simptomele accidentului vascular cerebral pot creşte şi scădea pe măsură ce aceste variabile se modifică.

FACT CHEIE

Semnul distinctiv al accidentului vascular cerebral de circulaţie posterioară este deficitele încrucişate (de exemplu, pierderea senzorială pe partea dreaptă a feţei vs pe partea stângă a corpului).

s ympt oms/e xaminare

Debutul simptomelor variază în funcţie de tipul de accident vascular cerebral

Bruscă și maximă la debut cu embolie

Mai treptat sau precedat de AIT cu trombotici

Epilarea și scăderea cu hipoperfuzie pe stare

Scala NIH de accident vascular cerebral: o metodă utilizată pentru a standardiza evaluarea severității clinice a accidentului vascular cerebral. Scala variază de la 0 la 42. Scoruri > 22 = f risc de hemoragie simptomatică (Tabelul 15.2).

Localizarea simptomelor variază în funcție de localizarea obstrucției (Tabelul 15.3).

Amaurosis fugax: orbire monoculară tranzitorie de la embolizarea plăcii carotide la artera oftalmică.

AIT: Definiția tradițională a fost o deficiență neurologică acută care are o rezoluție clinică completă în 24 de ore. Cu toate acestea, a existat o mișcare de schimbare a acestei definiții într-un diagnostic bazat pe țesuturi: deficiențe neurologice tranzitorii care durează < 1 oră, fără nicio dovadă de infarct la studiile imagistice ale creierului (IRM).

Afazie Wernicke (afazie receptivă): Ischemie/infarct în zona Wernicke (lobul temporal) care duce la incapacitatea de a înțelege introducerea limbajului. Discursul este fluent, dar dezorganizat.

Afazie Broca (afazie expresivă): Ischemie/infarct al zonei Broca (obe frontal) care are ca rezultat incapacitatea de a comunica verbal. Vorbirea este oprită și produsă cu mare efort.

FACT CHEIE

3%-21% dintre pacienții tratați cu tPA sunt imitatori de accident vascular cerebral.

Diagnosticare

Suspect bazat pe vârstă, comorbidități, anamneză și examen: slăbiciune/amorțeală unilaterală, confuzie, afazie, deficiențe vizuale, amețeli, ataxie, anomalii de mers, deficiență de memorie.

Excludeți imitațiile accidentului vascular cerebral: sincopă, paralizie postconvulsivă (paralizia Todd),

metabolic (hipoglicemie/hiperglicemie, opatie encefală), toxi col ogic, paralizie Bell, migrenă complicată, leziune cerebrală traumatică, psihogenă. Determinați timpul de debut ultima dată cunoscută când pacientul la momentul inițial. Dacă

simptomele cresc și scad, momentul debutului este la primul simptom. Ceasul nu repornește cu fiecare fluctuație a simptomelor.

Confirmat pe baza CT sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). La început, nu există modificări vizibile CT. RMN-ul este mai sensibil pentru leziuni acute, în special difuzia pe RMN ponderat.

(Continuare)

(Modificat cu permisiunea Institutului Naţional de Tulburări Neurologice şi AVC. Scala NIH Stroke. http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke _Scale.pdf. Accesat la 25 ianuarie 2012.)

ETT, tub endotraheal; LOC, nivelul de conştiinţă.

aExtincţia cu stimulare dublă simultană: Stimularea dublă simultană este testată prin stimularea pacientului pe o parte, pe cealaltă sau pe ambele părţi simultan (vizual, tactil, auditiv, spaţial). Pacientul este întrebat ce parte este stimulată sau dacă ambele părţi sunt stimulate. Dacă pacientul neglijează o parte la stimularea dublă simultană, acesta este un indicator de neglijare (probabilă leziune contralaterală a lobului parietal posterior, de obicei, leziune parietală dreaptă, producând neglijare sau neatenţie pe partea stângă).

Apare ca zonă de hipodensitate pe CT fără contrast (Figura 15.2).

Angiografia CT ponderată cu perfuzie poate identifica penumbra ischemică.

Accidentul vascular cerebral ischemic poate să nu fie vizibil pe CT fără contrast până la > 6 ore.

Glucoză pentru a exclude hipoglicemia

Electrocardiogramă (ECG) pentru evaluarea ritmului (brilaţia atrială), riscul de infarct miocardic concomitent (IM)

Coagulati pe studii

tr eat ment

ABC (inclusiv intubaţie pentru scăderea nivelului de conştienţă)

Hipotensiune arterială: Restabiliţi euvolemia, apoi utilizaţi presori (dacă este necesar) Hipertensiune

Evitaţi scăderea agresivă a TA la pacienţii hipertensivi cronici (care au curba de autoreglare cerebrală deplasată la dreapta), deoarece aceasta poate limita fluxul către penumbra ischemică.

Luând în considerare activatorul de plasminogen tisular (tPA) şi presiunea sângelui (TA) > 185/110 mm Hg: luați în considerare labetal ol și nicardipina ca agenți de primă linie. Infuzia de nitroprusiat ca agent secundar.

Dacă pacientul nu este un candidat tPA: nu trataţi decât dacă TA este crescută în mod persistent peste 220 sistolice sau 120 diastolice. Pot fi utilizaţi aceiaşi agenţi (labetalol, nicardipină, nitroprusiat).

Dacă se începe tratamentul, obiectiv = TA < 185/110 mm Hg.

Menţine fluxul sanguin cerebral cu fluide şi/sau sprijin vasopresor dacă tensiunea arterială sistolica (TAS) < 100 sau tensiunea arterială diastolică (DBP) < 70 pentru a preveni accidentul vascular cerebral de la perfuzia la creier.

TABELUL 1 5 . 3 . Accident vascular cerebral ischemic - Constatări clinice

Controlul glucozei

Trataţi hiperglicemia pentru a menţine glicemia la 100-200. Nivelul de glucoză > 400 este contraindicat pentru tPA.

Evitaţi soluţiile intravenoase (IV) cu lipici.

Evitaţi steroizii dacă este posibil.

tPA sistemic (tromboliza)

Criterii (Tabelul 15.4):

Simptome < 4,5 ore durata

Vârsta > 18 ani

FIGURA 1 5 . 2 . CT cap fără contrast care demonstrează artera cerebrală medie dreaptă

cursa de distribuție. (A) Observați zona bine definită de hipodensitate (săgeți) în teritoriul arterei cerebrale medii drepte (MCA). (B) Tromb acut în MCA dreapta (săgeată). (Reprodus, cu permisiunea, de la Chen MYM, Pope TL, Ott DJ. Basic Radiology. New York: McGraw-Hill, 2004:336-337.)

TA < 185/110 mm Hg

■ Deficit neurologic semnificativ care nu se rezolvă

Fără descoperire pe scanarea capului CT în contrast sau penumbra ischemică clară pe imaginile de perfuzie cu contrast

Consultați Tabelul 15.2 pentru rezumatul indicațiilor și contraindicațiilor la trombolitice.

Doză: 0,9 mg/kg cu 10% administrat în bolus, rămânând perfuzat timp de 60 de minute.

Obiective de timp (de la ora sosirii):

Evaluare de către furnizor—10 minute

CT cap - 25 de minute

Interpretarea scanării neuroimagistice—45 minute

Timp de livrare a medicamentelor - 60 de minute.

După tPA: BP și controale neuro o 15 minute x 2 ore. Fără agenți antiplachetari timp de 24 de ore.

Studiul Institutului Național de Tulburări Neurologice și AVC (NINDS) a arătat rezultate îmbunătățite la 3 luni, în ciuda riscului de hemoragie simptomatică. Studiul European Cooperative Acute Stroke Study III (ECASS III) a oferit unele dovezi pentru extinderea fereastra de tratament la 4,5 ore (ameliorare modestă a rezultatului la 3 luni, deși nu există diferențe în ceea ce privește mortalitatea, criterii suplimentare de excludere și risc crescut de sângerare intracraniană).

- Complicațiile tPA sistemic

Hemoragie intracraniană simptomatică (SICH): apare de obicei în 36 de ore la 6%-8% care primesc tPA.

Factorii de risc includ vârsta înaintată, scorul ridicat al AVC-ului al Institutului Naţional de Sănătate (NIH) (> 20), dovezi radiografice ale accidentului vascular cerebral la CT (hipodensitate sau edem cerebral).

Semne ale SICH: Declin neurologic acut, scădere a nivelului de conştienţă, dureri de cap bruscă, greaţă/vărsături sau creştere bruscă a tensiunii arteriale.

TABELUL 1 5 . 4 . Criterii pentru tromboliza intravenoasă în accidentul vascular cerebral ischemic

In c Lu s io n

Exc Lu s io na

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: AComprehensive Study Guide, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2004:1386, pe baza datelor de la Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. a pacienţilor cu AVC ischemic acut Circulation 94:1167, 1996.)

DBP, tensiune arterială diastolică; GI, gastrointestinal; GU, genito-urinar; INR, raport internaţional normalizat;

PT, timp de protrombină; PTT, timp parţial de protrombină; SBP, tensiune arterială sistolica.

a Se recomandă prudenţă înainte de a administra tPA persoanelor cu accident vascular cerebral sever (Scorul NIH Stroke Scale > 22) sau la pacienţii cu infarct multilobar pe CT.

■ Tratament: Opriţi imediat perfuzia de tPA şi obţineţi cap CT fără contact. Dacă SICH este confirmată, trebuie luată în considerare administrarea de agenţi pentru a inversa efectele terapiei trombolitice şi antiplachetare, inclusiv plasmă proaspătă congelată (FFP), trombocite şi crioprecipitat. Nu există linii directoare bazate pe dovezi pentru inversarea tPA.

tPA intra-arterial

Unele date sunt acceptate pentru utilizare în perioade de timp întârziate (> 3 ore). În mod obişnuit, aceştia sunt pacienţi cu ocluzie semnificativă a unui vas mare (MCA) care prezintă între 3 şi 6 ore. De asemenea, se recomandă utilizarea pentru eluziile arterelor vertebrale sau bazilare sau în cazul în care există contraindicaţii pentru trombolitice intravenoase.

Terapia antitrombotica:

Aspirina: 160-325 mg în 48 de ore (cu excepţia cazului în care este candidat la tromboliza) pentru prevenirea accidentului vascular cerebral secundar. Cl opid ogrel sau ti cl opidină dacă alergie la aspirină c.

Aspirina şi dipiridamol (Aggrenox): o combinaţie de doi agenţi antiplachetari; o reducere mai mare a riscului pentru prevenirea secundară a AVC decât cea cu aspirina la pacienţii asiatici cu TIA cu risc ridicat (adică, scor ABCD2 > 4) sau accident vascular cerebral minor (adică, scor NIHSS < 3).

Consultare neurochirurgicală precoce pentru toate accidentele vasculare cerebrale cerebeloase (risc crescut de hernie). M ortalitatea este crescută atunci când este prezentă hidrocefalie obstructivă.

Evita:

Profilaxia crizelor de rutină

Heparina: nu se dovedeşte niciun beneficiu în accidentul vascular cerebral acut (chiar şi embolia)

Blocanţi sublinguali ai canalelor de calciu (scăderi imprevizibile ale TA)

MNEMONIC

Scor ABCD2:

Vârstă

Tensiunea arterială Caracteristici clinice

Durată

Diabet

Atacul ischemic tranzitoriu

Atacul ischemic tranzitoriu (AIT) este acum definit ca un episod tranzitoriu de disfuncție neurologică cauzată de ischemia focală a creierului, măduvei spinării sau retiniene, fără infarct acut. Punctul final este mai degrabă biologic (leziune tisulară) decât bazat pe timp (de exemplu, 24 de ore). AIT a fost inițial definit ca un debut brusc al unui simptom neurologic focal și/sau semn care durează < 24 de ore, cauzat de o scădere tranzitorie a aportului de sânge. Această definiție anterioară a AIT este inadecvată, deoarece chiar și

ischemia relativ scurtă poate provoca leziuni cerebrale permanente. Aproximativ 20% din AIT clinice relevă un infarct la RMN.

s ympt oms/e xaminare

Legat de distribuţia vasculară implicată (vă rugăm să consultaţi Tabelul 15.3)

Diagnosticare

Diagnosticul clinic cu neuroimagistică.

Evaluările pentru etiologia de bază includ: ECG, ecografie carotidiană, ecocardiograma (la pacienţii selectaţi).

tr eat ment

Agentul antiplachetar (aspirina este prima linie, clopidul ogrel este a doua linie sau ti clopidina este a treia linie) este terapia primară. Terapia combinată (ASA + dipiridamol) este indicată dacă TIA este recurent după tratamentul cu aspirină.

Scopul este prevenirea accidentului vascular cerebral, pe baza procesului de bază suspectat (de exemplu, anticagulare în cazul trombului mural sau antecedente de iluminare atrială paroxistică).

Scorul ABCD2 poate fi utilizat pentru a prezice probabilitatea unui accident vascular cerebral ulterior în 2 zile (Tabelul 15.5).

S-a demonstrat că scorurile ABCD2 mai mari se corelează cu un risc crescut de accident vascular cerebral ulterior, dar liniile directoare bazate pe dovezi pentru a determina cine necesită internare în spital nu au fost bine stabilite. În general, admiteţi pacientul pentru evaluarea în spital dacă simptomele durează > 1 oră sau sunt îngrijorătoare pentru creşterea AIT. De asemenea, luaţi în considerare internarea dacă pacientul are stenoză carotidiană internă > 50%, antecedente de iluminare atrială, stare de hipercoagulabilitate cunoscută sau dacă pacientul cu scor ABCD2 de 0 până la 2 nu poate avea un control ambulatoriu efectuat în decurs de 2 zile.

TABELUL 1 5 . 5 . Scorul ABCD2 pentru a prezice accidentul vascular cerebral ulterior la pacienţii cu AIT

Risc de accident vascular cerebral ulterior:

Scăzut: 0-3 puncte Moderat: 4-5 puncte

Mare: 6-7 puncte

TA, tensiunea arterială; AIT, atac ischemic tranzitoriu.

AVC HEMORAGIC

Poate fi împărţit în hemoragie intracerebrală şi hemoragie subarahnoidiană.

Hemoragia intracerebrala

Ca foloseste

Hemoragia intracerebrală (ICH) este o sângerare acută în parenchimul cerebral ca urmare a:

Hipertensiune cronică (cel mai frecventă)

Angi opatie cu amiloide cerebrală: nu este asociată cu amiloide sistemică

Consumul de cocaină sau metamfetamină

Vascu lar m al form ati on

Anti coagulare sau tromboliza

s ympt oms/e xaminare

Caracterizat prin debut brusc şi progresie rapidă a simptomelor neurologice (Tabelul 15.6)

Durere de cap

Greaţă, vărsături

Pacienţii prezintă de obicei hipertensiune arterială

Diferenţă

Hipoglicemie, paralizie Todd, migrenă complicată, leziune în masă, delir

LOC, nivelul de conştiinţă.

FIGURA 1 5 . 3 . CT cap fără contrast care demonstrează o hemoragie intracerebrală frontală mare. (Reprodus, cu permisiunea, din Stone CK, Humphries, RL. Current Emergency Diagnosis and Treatment. Ed. a 5-a. New Yrk: McGraw-Hill, 2004:374.)

Diagnostic sis

Suspect bazat pe istorie şi examen.

Confirmaţi prin scanare CT fără contrast (Figura 15.3). Luaţi în considerare RMN dacă vă preocupaţi de leziunile de masă subiacente.

tr eat ment

Terapie de susţinere.

Coagulopatie inversă (FFP, vitamina K, sulfat de protamină, concentrat de complex de protrombină, după caz).

Capul patului ridicat la 30°.

Hiperventilaţie (până la Paco2 de 30), manitol şi furosemid dacă hernia iminent.

Luaţi în considerare soluţia salină hipertonică (3%) pentru reducerea ICP.

Convulsii.

Dacă apar convulsii, trataţi cu medicamente antiepileptice

Medicamentele antiepileptice profilactice nu trebuie administrate de rutină.
Hipertensiune arterială.

Dacă TAS > 200 mm Hg sau MAP 150 mm Hg, luaţi în considerare reducerea agresivă a TA.

În cazul în care nu există semne clinice de f ICP, ţintaţi BP ţintă de 160/90 mm Hg.

Dacă există semne clinice de f ICP, luaţi în considerare monitorizarea ICP şi menţineţi CPP = 60-80 mm Hg.

Folosiţi agent de titrare - labetal ol, esmol ol, nicardipină sau nitroprusiat.

Consultatie neurochirurgie

În special pentru hemoragia cerebeloasă, care este asociată cu o deteriorare rapidă şi hernie şi este susceptibilă de craniotomie suboccipitală.

Convulsii

Ca foloseste

Convulsiile rezultă din inelul neuronal excesiv şi dezordonat. Poate exista o tulburare primară sau secundară unei stări medicale subiacente (Tabelul 15.7).

Crizele convulsive sunt clasificate pe baza caracteristicilor comportamentale, electrofiziologice şi clinice ale convulsiilor, mai degrabă decât pe caracteristicile anatomice sau fiziopatologice. În general, acestea pot fi împărţite în crize parţiale şi generalizate.

CRIZE PARȚIALE (FOCALE).

Crizele parţiale încep în zona localizată a creierului.

s ympt oms/e xaminare

■ Parţial simplu

Eveniment scurt, fără modificarea conştiinţei

Se poate manifesta sub formă de simptome izolate motorii, senzoriale, autonome sau psihice/e cstatice

TABELUL 1 5 . 7 . Cauze secundare ale convulsiilor

Dereglare metabolică

Hipoglicemie

Hiponatremia

Hipocalcemie

Droguri şi toxine

Anticolinergice/colinergice

Antidepresive

Ciuperci (Gyromitra sp.)

Simpatomimetice

Alcoolii toxici

Izoniazidă

Sindroame de sevraj

Infecţia SNC: encefalită sau meningită

leziune sau eveniment SNC

Ne uro chist icerco s este

hemoragie

Tumori

Accident vascular cerebral

Vasculita

FACT CHEIE

Conştiinţa rămâne normală cu convulsii parţiale simple. Conştiinţa este afectată cu convulsii parţiale complexe. Conştiinţa se pierde cu convulsii generalizate.

Dacă implică neuronii motori mişcări fo cal clonice unilaterale. Medial

focarul lobului temporal halucinaţii olfactive/gustative. Occipital

concentrat asupra simptomelor vizuale

C omplex parţial (lobul oral temporal sau psihomotorie)

Convulsii parţiale cu afectare a conştiinţei şi a stării post-ctale

Se manifestă în mod obişnuit ca simptome mentale şi psihologice, inclusiv modificări ale afe ctului, confuzie, halucinaţii, automatisme (de exemplu, plesnit de buze)

Secundar generalizat: criză parţială care se extinde în ambele emisfere (de exemplu, convulsii generalizate precedate de aură sau simptome motorii unilaterale)

CONVIZILE GENERALIZATE

Crizele convulsive generalizate primare încep în ambele emisfere şi nu au un focus incitator. Toate, cu excepţia mioclonilor, au un nivel de conştienţă modificat (LOC). Factorii

precipitanţi includ omiterea de medicamente, abuzul de substanţe sau sevrajul, privarea de somn, infecţia şi tulburările electrolitice.

FACT CHEIE

Crizele nonconvulsive (absenţă) se dezvoltă de obicei în copilărie.

s ympt oms/e xaminare

Nici unul onvulsiv (absenţă sau mic mal)

Alterări ale stării mentale fără activitate motrică

Cel mai frecvent la copiii de 5 până la 10 ani

Rareori post ctal

Caracterizat prin descărcări scurte de 3 Hz, cu vârf şi undă pe electroencefalografie (EEG)

convulsiv (grand mal)

Pierderea bruscă a conştienţei la debut (cu excepţia celor mioclonice)

Poate fi cl oni c, toni c, toni c-cl oni c, myo cl oni c sau atoni c

Urmată de stat post ctal

Paralizia Todd: paralizie focală, de obicei în urma unei convulsii generalizate; durează de obicei 1-2 ore, dar poate dura 1-2 zile

Diferenţă

Consideraţiile primare includ sincopa, disritmia, bolile psihiatrice, postura decerebrată, migrenele, eclampsia, simptomele iniţiale ale accidentului vascular cerebral, în special embolul, sau hemoragia subarahnoidiană.

FACT CHEIE

Lactatul seric poate fi crescut imediat după o criză tonico-clonică generalizată, dar ar trebui să dispară spontan în decurs de 1 oră.

Diagnostic sis

EEG în timpul evenimentului confirmă diagnosticul (dacă diagnosticul este pus în discuţie).

Evaluarea departamentului de urgenţă (ED) poate fi limitată (
tulburare convulsivă cunoscută) sau extinsă (criză la pacientul imunocompromis febril).

Convulsii pentru prima dată:

Verificaţi sodiul şi glucoza serice. Luaţi în considerare testarea calciului şi a magneziului.

Verificaţi toxicitatea urinară şi sarcina urinară.

Scanare CT dacă există suspiciuni de leziune structurală gravă.

LP dacă există suspiciuni de meningită, hemoragie subarahnoidiană. Sau dacă pacientul are antecedente de cancer care se extinde la meninge.

La pacienţii cu virusul imunodeficienţei umane (HIV), luaţi în considerare capul CT cu contrast IV sau RMN dacă nu se găsește altă explicație.

Convulsii recurente:

Verificaţi nivelurile de glucoză şi anticonvulsivante (dacă sunt disponibile).

■ Nivelurile supraterapeutice de fenitoină şi carbamazepină pot duce la convulsii.

Este necesară o evaluare mai amplă dacă există o schimbare a tiparului de convulsii, stare postictală prelungită, febră etc.

Status epilepticus (vezi „Status Epilepti cus”).

tr eat ment

Rotiți pacientul pe o parte pentru a reduce riscul de aspirație.

Stabiliți o cale respiratorie patentată, aspirați dacă este necesar.

Anticonvulsivante nu sunt necesare pentru convulsii necomplicate < 5 minute.

Convulsii pentru prima dată:

Tratați cauza subiacentă, dacă este identificată.

Dacă este prezentă leziunea sistemului nervos central (SNC), iniţiaţi terapia anticonvulsivante.

În caz contrar, recomandaţi urmărirea în ambulatoriu pentru RMN şi EEG dacă nu se găseşte o cauză. În general, amânaţi iniţierea tratamentului cu antiepileptice la setarea neurologică ambulatorie. Oferiţi instrucţiuni pacientului: Nu conduceţi, înotaţi sau alte activităţi cu risc ridicat.

Convulsii cronice curente: Luaţi în considerare ajustarea medicaţiei dacă se observă o schimbare a modelului sau a frecvenţei crizelor.

Criză de sevraj de alcool: Trataţi cu benzo-odiazepine; pacienţii nu necesită terapie cronică anti-convulsivă.

Crize convulsive în curs (vezi „Stare Epilepti cus").

STAREA EPILEPTICĂ

Convulsii definite ca durate > 30 de minute sau crize recidivante fără rezoluţia stării po stice; pot fi convulsii generalizate (pune viaţa în pericol, mortalitate ridicată), convulsii de absenţă sau convulsii parţiale complexe. Fiind motiv de urgenţă clinică în tratarea stării de epilepsie, o definiţie de 30 de minute nu este nici practică, nici adecvată în practică. O definiţie operaţională acceptată a statusului epilepticus este > 5 minute. sau > 2 crize discrete fără recuperare completă între evenimente.

Diagnostic sis

EEG este confirmativ (dacă diagnosticul este în dubiu)

Verificaţi imediat glucoza

Verificaţi electroliţii, magneziul, ecranul toxicologic, funcţia hepatică şi renală, testul de sarcină (după cum este indicat)

Obţineţi tomografia capului

Luaţi în considerare puncţia lombară

tr eat ment

Tiamină şi glucoză în cazul hipoglicemiei sau dacă se suspectează alcoolism.

Terapie de primă linie = benzodiazepine - diazepam, lorazepam sau midazolam.

Lorazepamul are o durată relativ mai lungă de suprimare a convulsiilor.

Dacă nu există acces IV, pot fi luate în considerare mai multe medicamente: Valium (rectal), Versed (IM, intranazal, buccal) sau F osfenitoină (IM).

Terapia secundară.

Fenitoină sau fosfenitoină: Administrarea rapidă a fenitoinei poate provoca hipotensiune şi aritmii cardiace datorită diluantului său propilenglicol; acest lucru poate fi evitat cu fosfenitoină (promedicament solubil în apă). Debutul acţiunii este de 10-30 de minute.

Fenobarbital: Anticipează sedarea, depresia respiratorie şi hipotensiunea arterială. Debutul acţiunii este de 15-30 de minute. Foarte rar folosit în practica actuală.

Acid valproic: se pot administra doze de până la 5 mg/kg/min fără efecte adverse asupra tensiunii arteriale sau frecvenţei cardiace fără sedare semnificativă.

Levetiracetamul, lac osamidă şi topiramatul au fost, de asemenea, utilizate în mod eficient.

Sarcina: sulfat de magneziu, dacă eclamptic. Multe antiepileptice sunt teratogene, dar riscul de convulsii la făt este adesea mai rău decât efectele secundare ale medicamentelor. Luaţi în considerare cu atenţie medicamentele în consultare cu neurologie şi obstetrică.

Piridoxină (vitamina B6) dacă se suspectează supradozaj cu izoniazidă sau toxină giromitrină (ciupercă).

Comă indusă de medicamente (pentobarbital, midazolam, propofol) sau anestezie generală, dacă este rezistentă la cele de mai sus. Trebuie instituit EEG continuu pentru a monitoriza persistenta sau recurenţa convulsiilor, profunzimea comei, supresia izbucnirii.

Infecţii ale SNC

MENINGITA

Meningita este o inflamaţie bacteriană, virală, fungică sau aseptică a membranelor care acoperă creierul sau măduva spinării.

Ca foloseste

Cauzele meningitei la pacienţii adulţi includ:

Bacterian

Streptococcus pneumoniae (cele mai frecvente diplococi Gram pozitivi)

Neisseria meningitides (vârste mai tinere, bastonaş gram negativ)

Listeria monocytogenes (adulţi > 60 de ani, bastonaş gram-pozitiv)

Haemophilus inf uenzae tip B; dispărând cu HIB-vac cine

Mycobacterium tuberculosis (mai puţin frecvente)

Streptococul de grup B, Escherichia coli şi L monocytogenes sunt cele mai frecvente cauze bacteriene la nou-născuţii < 1 lună

S pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa şi bacteriile coliforme sunt frecvente în urma procedurilor neurochirurgicale sau a traumatismelor craniene.

Viral

Enterovirusuri (cele mai frecvente, crescute în lunile de vară)

Virusul herpes simplex trebuie întotdeauna suspectat

Mulţi alţi viruşi

Fungice (de exemplu, Cryptococcus) şi parazitare (de exemplu, Toxoplasma gondii) - la cei imunocompromişi

Neinfecţios

Lupus eritematos sistemic (LES)

Vasculita

Indus de droguri

Carcinomatoza

Sarcoidoza

boala Behcet

Există o suprapunere semnificativă între manifestările de meningită bacteriană şi virală. Meningita virală este un diagnostic care poate fi pus doar după ce alţi agenţi patogeni mai serioşi au fost excluşi.

p at ho fiziologie

Infecţia bacteriană începe de obicei cu colonizarea nazofaringiană

răspândire hematogenă (mai probabil cu organisme încapsulate) SNC

infectare.

Viruşii intră prin piele sau prin tractul respirator, gastrointestinal (GI) sau genito-urinar (GU).

Ciupercile se răspândesc în principal din sursă pulmonară.

■ Răspunsul inflamator meningian la agentul străin care are ca rezultat:

Creşterea permeabilităţii barierei hemato-encefalice a crescut cerebrospi

proteine din lichidul final (CSF).

Scăderea transportului de glucoză a scăzut nivelul de glucoză din LCR

s ympt o ms

Febră.

Dureri de cap (cel mai frecvent).

Gât înţepenit (văzut în jumătate din timp).

Fotofobie.

Modificări ale stării mentale sau iritabilitate (sugari).

vărsături.

Convulsii.

Iniţial, simptomele pot fi diminuate/absente la pacienţii imunocomprimaţi, foarte tineri sau vârstnici.

Absenţa febrei/starea psihică alterată/rigidearea gâtului nu exclude meningita.

e xamin at io n

Febră.

Rigiditate nucală.

Creşterea tendinţei profunde asupra reflexelor (DTR).

Starea psihică alterată.

Oftalmoplegia privirii laterale.

Erupţie petehială sau purpurică (semn de rău augur).

Semnul Kernig: Poziţionaţi pacientul cu şoldurile şi genunchii flectaţi. Extindeţi genunchii. Flexia gâtului sau durerea în gât este semn pozitiv.

Semnul Brudzinski: Flexia gâtului are ca rezultat flexia şoldurilor (semnul gâtului) sau flexia pasivă a şoldului pe o parte are ca rezultat flexia şoldului c-ontralateral (semnul c-ontralateral).

Semnele clasice ale semnelor Kernig şi Brudzinski nu sunt sensibile la meningită.

Căutaţi infecţii concomitente, cum ar fi sinuzita, otita, pneumonia.

FACT CHEIE

lui Kernig = genunchi

Diferenţă

Diagnosticul diferenţial include encefalita, abcesul cerebral, hemoragia subdurală, subarahnoidiană, hemoragia intracraniană, tumora cerebrală.

Diagnostic sis

Meningita trebuie luată în considerare la toţi pacienţii care prezintă dureri de cap sau îndoitură a gâtului şi febră.

CT cap:

Recomandat înainte de LP la pacienţii cu vârsta > 60 de ani, imunocompromis (de exemplu, HIV), antecedente de boală SNC (inclusiv accident vascular cerebral, leziuni masive sau traumatisme capului recent), convulsii cu debut în decurs de 1 săptămână, prezenţa depresiei marcate a SNC, edem papilar sau deficienţe neurologice focale.

Puncţie lombară (LP):

C ontridi caţii:

Coagul opatie (relativă): Raportul internaţional normalizat (INR) > 1,5. Trombocite < 50 K (< 20 K absolute)

Infecţie la locul puncţiei pielii (absolută)

f ICP sau traumatisme la vertebrele lombare

Rezultatele LCR variază în mod clasic în funcţie de etiologiile virale, bacteriene şi fungice (Tabelul 15.8).

dar — infecţiile bacteriene tratate precoce sau parţial, datorate utilizării recente a antibioticelor, pot avea o lipsă de descoperiri!

şi—infecţiile virale timpurii pot avea neutrofile sau f glucoză crescute!

Un recrut militar în vârstă de 23 de ani este adus cu ambulanţa cu modificări de stare mentală. Naloxona a fost administrată fără efect. La sosire se observă că este

receptiv minim la stimuli dureroşi şi hipotensiv. D-stick-ul este normal. În timp ce pacientul este intubat, se observă că pielea este caldă şi

acoperit cu o erupţie petehială. Care este cel mai potrivit pas următor?

TABELUL 1 5 . 8 . Analiza lichidului cefalorahidian

PCR, reacţie în lanţ a polimerazei; PMN, polimorfonuclear.

1

FACT CHEIE

Meningita fungică este greu de diagnosticat: febră scăzută, cefalee variabilă, posibilă scădere în greutate, lasitate; LCR cu proteine foarte ridicate.

Culturile de LCR pot ajuta la izolarea organismului cauzal.

Rezultatele colorării Gram:

Gram-pozitive dipl o co cci sugerează o infecţie pneumo co cacal.

Gram-negative diplo co cci sugerează infecţia meningo co cacal

Mici obacili cocc gram negativi pleomorfi sugerează infecţia cu H inf uenzae

Bacioanele Gram-pozitive şi cobacilii coc sugerează o infecţie listerială

FACT CHEIE

Acest pacient are probabil meningită meningococică şi are nevoie de terapie imediată cu antibiotice cu cefotaximă sau ceftriaxonă IV Până la confirmarea diagnosticului, ar trebui administrată şi vancomicina pentru a acoperi tulpinile rezistente de S pneumoniae. În funcţie de anotimp şi regiune, doxiciclină ar trebui să fie administrată şi pentru febra petală a Munţilor Stâncoşi (RMSF). Listeria trebuie luată în considerare şi la adulţii în vârstă, la femeile însărcinate şi la cei cu imunodeficienţă celulară şi ampicilină.

tr eat ment

Stabilizare şi terapie de susţinere, după caz.

Antibi otic empiric imediat:

Vancomicină, 1 g IV,

Ceftriaxonă sau cefotaximă, 2 g IV şi

Ampicilină dacă nou-născut, > 60 de ani, debilitat, alcoolic sau

Metronidazol în cazul în care este preocupat de extinderea de la sinuzită sau otită.

Nu va scădea capacitatea de a detecta organismul în lichidul LCR dacă LP este efectuată în decurs de 2 ore şi sunt utilizate testele antigenului.

Dacă există suspiciuni clinice ridicate de meningită bacteriană, admiteţi indiferent de rezultatele LP.

Dexametazonă:

Pare să scadă morbiditatea şi mortalitatea la adulţii cu meningită bacteriană (în special S pneumoniae) şi la copiii cu meningită H inf uenzae.

Administraţi 0,15 mg/kg IV cu 15 minute înainte sau concomitent cu prima doză de antibiotice, repetaţi la fiecare 4-6 ore (maxim 10 mg la adulţi).

Alte antibiotice sunt indicate dacă se suspectează sau se identifică o infecţie fungică.

Meningita virală (diagnostic de excludere) nu necesită tratament specific. Dacă se suspectează meningită herpes simplex, se poate administra terapia empirică cu aciclovir.

Co mpl iCat ioni

Sepsis

Coagulaţia intravasculară diseminată (DIC)

Convulsii

F o cal neurol ogic def cit

Pierderea auzului

Def citurile cognitive

Sindromul Waterhouse-Friderichsen (hemoragie suprarenală)

SIADH/risip de sare cerebrală

Transmiterea Neisseria meningitidis sau H inf uenzae tip B

Văzut în contactele casnice, centrele de zi, şcolile, barăcile şi contactele cu membranele mucoase.

Chimioprofilaxia cu ri fampin (4 doze 10 mg/kg o dată la 12 ore) este recomandată odată ce organismul bacterian este identificat. Alternativ, se poate utiliza ciprofl oxacin (500 mg PO în doză unică).

FAPT-CHEIE

Membrii familiei şi contactele apropiate ale pacienţilor cu N meningitidis sau H inf uenzae meningită ar trebui să primească profilaxie cu antibiotice.

ENCEFALITĂ

Encefalita este o infecţie a parenchimului cerebral însuşi, adesea datorată unei progresii a meningitei virale. Luaţi în considerare encefalita la orice pacient cu îngrijorare pentru meningită cuplată cu prezenţa unei stări mentale alterate.

Ca foloseste

Viruşii cauzează majoritatea cazurilor (* = cel mai frecvent).

^Arbovirusuri

Virusuri transmise de ţânţari şi căpuşe

Includeţi virusul West Nile, encefalita St. Louis

*Virusul herpes simplex (de obicei HSV 1)

Alte virusuri herpetice (virusul Epstein-Barr [EBV], citomegalovirusul [CMV])

Virusul rabiei

Sindroame paraneoplazice şi autoimune.

T gondii (imuno compromişi).

Boala Lyme, febra petelor de munte Ro cky (RMSF).

s ympt oms/e xaminare

Adesea începe cu o boală febrilă acută nespecifică.

Dureri de cap şi febră (frecventă).

Anomalii neurologice:

Stare psihică alterată

Noi simptome psihiatrice

Izbucniri emoţionale

Def citurile cognitive

F o cal neurol ogic def cit

Convulsii

Tulburări de mişcare

Deficienţele senzoriomotorii sunt mai puţin frecvente.

FACT CHEIE

HSV 1 are o predilecţie pentru lobii temporali. Pacienţii prezintă adesea „simptome psihiatrice" sau modificări comportamentale.

Encefalita cu virus herpes simplex 1 se poate prezenta, de obicei, cu simptome asemănătoare accidentului vascular cerebral sau convulsii.

Diagnostic sis

Diagnosticul suspect bazat pe prezentarea simptomelor şi examenului.

Puncţia lombară

Pentru a exclude meningita bacteriană şi pentru a ajuta la identificarea organismului viral prin reacţia în lanţ a polimerazei (PCR). Deşi este posibil să aveţi encefalită fără meningită, este foarte rar.

RMN cu contrast.

Poate identifica cu uşurinţă zonele de implicare (edem focal).

Leziuni în lobii bucali temporali = encefalită HSV.

CT cu contrast este alternativă, dar este mai puţin sensibilă.

EEG

Pot fi observate anomalii EEG sugestive.

Biopsie cerebrală: Definitiv.

tr eat ment

■ Tratament empiric pentru organismele etiologice suspectate

Aciclovir (10 mg/kg IV la 8 ore) pentru HSV şi virusul herpes z oster.

Ganciclovir pentru citomegalovirus.

Odată ce infecţiile cu herpes şi citomegalovirus au fost excluse, nu există niciun beneficiu de la agenţii antivirale.

ABSCES CREIERULUI

Abcesul cerebral este o infecţie care se localizează într-o anumită regiune a creierului: locaţii intraparenchimatoase, epidurale sau subdurale.

mă Ch an isme

Infecţia ajunge la creier prin trei mecanisme:

Infecţie contiguă a urechii medii, a sinusurilor sau a dinţilor

N eurochirurgie sau traumatism penetrant

Răspândire hematogenă

Organismele comune includ:

Adesea polimic

Strepto co cci

Bacteriile anaerobe (în special Bacteroides)

Staphylococus aureus

Infecţii fungice şi parazitare la cei imunocompromişi

s ympt oms/e xaminare

Adesea curs uşor, care progresează lent în câteva săptămâni. Pacienţii apar rar bolnavi acut.

Marea majoritate a pacienţilor se plâng de dureri de cap.

Triada clasică de cefalee, febră, deficienţă neurologică prezentă la mai puţin de o treime dintre pacienţi.

Pot apărea deficienţe neurologice focale.

Papiledemul nu este neobişnuit.

Diagnostic sis

CT sau RMN cu contrast

C nu exclude abcesul cu studii fără contrast sau LP

C lassie finding = leziuni de intensificare a inelului

tr eat ment

FACT CHEIE

Terapie de susţinere

Trataţi convulsii asociate

Antibioterapie empirică

Depinde de sursa suspectată (oral vs sinus sau otogen vs hematogen)

Fără sursă evidentă: Vancomicină + ceftriaxonă sau cefotaximă + metronidazol

Terapie chirurgicală vs terapie medicală

Chirurgie pentru abcese mari

Neurocisticercoza (infecţia cu larvele SNC T solium) este cea mai frecventă cauză a convulsiilor secundare în ţările în curs de dezvoltare.

NEUROCISTERCOZA

SNC infe eti on cu forma larvară a tenia Taenia solium; foarte frecvente în ţările în curs de dezvoltare şi cea mai frecventă cauză a epilepsiei 2° în lumea în curs de dezvoltare. Oamenii se infectează prin consumul de carne de porc insuficient preparată.

Forme de boală:

Invazia parenchimului cerebral (cel mai comun) formare de chisturi

inflamatie si f broza

Cisticercii în ventriculi care obstrucţionează hidrocefalia

Cisticercii în cisterne bazilare arahnoidite meningite sau comuni

cating hidrocefalie

s ympt oms/e xaminare

Convulsiile sunt cea mai frecventă descoperire clinică.

Se observă dureri de cap sau semne de creştere a presiunii intracraniene, dacă se dezvoltă hidrocefalie.

Diagnostic/t tratament

Pe baza istoricului expunerii, a rezultatelor CT sau RMN şi a testelor serologice.

Tratamentul depinde de manifestările clinice (de exemplu, medicamente anticonvulsivante, procedură de şunt dacă este prezentă hidrocefalie obstructivă).

Agenţi antiparazitari (praziquantel şi albendaz ole).

INFECŢIA SHUNT

Majoritatea infecţiilor de şunt apar în decurs de 6 luni de la plasare (50% în 2 săptămâni).

Organisme comune infectante:

Staphylococcus epidermidis (50%)

S aureus

Alte organisme includ gram-negative şi anaerobe.

s ympt oms/e xaminare

Obstrucţie şunt (cel mai frecvent): cefalee, greaţă/vărsături, alterare a mentalităţii.

Alte constatări pot include febră, meningism şi sensibilitate, eritem sau căldură de-a lungul tubului de şunt. Durerea abdominală poate fi un simptom dacă şuntul ventricul operitoneal (VP) are obstrucţii distale sau pseudochist.

Diagnostic/t tratament

Robinetul de şunt este necesar pentru a exclude diagnosticul, deoarece un LP poate rata infecţia SNC. Rezultatele LCR includ $ leucocite şi proteine, glucoză normală.

Luaţi în considerare CT abdominală dacă se suspectează pseudoocist sau abces.

C onsultare neurochirurgicală imediată şi iniţierea terapiei cu antibiotice (vancomicina + osporină cefalică de generaţia a treia şi aminoglicozidă).

Durere de cap

Din punct de vedere intracranian, doar arterele de la baza creierului, ramurile lor principale, dura mater periarterială şi sinusurile venoase sunt sensibile la durere. Aceste structuri intracraniene sensibile la durere sunt furnizate de axonii senzoriali ai ganglionului trigemen (structuri supratentoriale) şi de rădăcinile cervicale superioare (structuri posteri sau fose).

Durerile de cap sunt clasificate ca primare (majoritatea mare a durerilor de cap) şi secundare (Tabelul 15.9). Durerile de cap secundare sunt considerate „secundare" unei cauze subiacente (de exemplu, hemoragia subarahnoidiană).

Bazat pe Hunt şi Hess

clasificare, acest pacient are o hemoragie de grad I şi ar trebui să aibă un rezultat neurologic bun. Nimodipina este utilizată pentru prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic indus de vasospasm. Tratament suplimentar

are ca scop prevenirea simptomelor care ar putea duce la sângerare ulterioară (de exemplu, antiemetice, profilaxia convulsiilor).

TABELUL 1 5 . 9 . Etiologiile durerilor de cap

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, a 6-a ed. New Ybrk: McGraw-Hill, 2004:1376.)

HEMORAGIA SUBRAHNOIDIANĂ

Hemoragia subarahnoidiană este o sângerare acută în spaţiul subarahnoidian. SAH poate fi împărţit în continuare în cauze traumatice şi netraumatice.

Ca foloseste

Majoritatea pacienţilor cu HSA netraumatic au un anevrism de boabe rupte. Alte cauze includ anevrismele micotice, malformaţiile arteriovenoase

(MAV) şi neoplasme. Aproximativ 2% din populaţie va avea anevrisme găsite la autopsie.

Condiţii asociate cu incidenţa crescută a anevrismelor din boabe:

Istoric familial de anevrism de fructe de pădure

C oarctati on a aortei

Boala polichistică a rinichilor

sindromul Marfan

Sindromul Ehlers-Danlos

AVM-uri

20% dintre pacienţii cu anevrisme au anevrisme multiple

Factori de risc pentru anevrism rupt: hipertensiune arterială (2x), fumat (5x)

s ympt o ms

Caracterizat prin debut brusc de durere de cap severă.

Poate fi precedat de activităţi care cresc ICP (interes, tuse, ridicare de greutăţi)

Greaţă/vărsături (în majoritate)

Alte simptome posibile includ convulsii, rigiditate a gâtului, cefalee premergătoare mai puţin severă („sângerare santinelă”).

Rezolvarea durerii de cap nu este suficientă pentru a exclude diagnosticul de HSA.

e xamin at io n

Depinde de gradul de hemoragie şi de răspunsul inflamator.

Rigiditate nucală, semne neurologice, hemoragie retiniană subhialoidă în unele cazuri.

Aproximativ 50% au un examen complet normal.

Clasificaţia Hunt şi Hess:

Gradele I şi II au un prognostic bun: cefalee cu rigiditate nucală ± paralizie al treilea sau al şaselea nervul cranian; stare mentală normală.

Gradul III prezintă risc de deteriorare rapidă (50% supravieţuire): Somnolenţă, confuzie, ± deficienţă focală uşoară.

Gradele IV şi V au prognostic prost: Stupor, hemipareză, comă profundă, postură decerebrată.

Diagnostic sis

CT a capului fără contrast (Figura 15.4)

Simptome < 24 ore = sensibilitate > 90%-95% (controversat, unele surse citează 98% în 12 ore). Dovezi tot mai mari că sensibilitatea CT în primele 6 ore după un SAH minor se apropie de 100%.

Simptome timp de 1 săptămână = sensibilitate < 50%.

Studii recente sugerează că combinaţia CT/CTA se apropie de sensibilitatea de 99%. CTA detectează doar prezenţa anevrismului, nu ruptura; LP este încă indicat pentru a determina dacă a apărut ruptura anevrismală şi este importantă pentru planificarea neurochirurgicală. Cu toate acestea, acest subiect rămâne controversat.

MRJ/MRA (angiografie prin rezonanţă magnetică): egală cu sau mai puţin sensibilă decât CT pentru SAH

LP dacă CT negativ; rezultate pozitive în LCR pentru SAH:

Cu sânge gros sau persistent.

Curăţarea sângelui de pe tuburile de colectare cesivă este un semn nesigur al unui robinet traumatic şi un SAH este încă posibil.

Xantocromie (prin spectrofotometrie, NU cu ochiul liber) > 12 ore după debutul durerii de cap = standard de aur.

FIGURA 1 5 . 4 . CT cap fără contrast care demonstrează sânge subarahnoidian acut.

(Reprodus, cu permisiune, din Stone CK, Humphries, RL. Current Emergency Diagnosis and Treatment. Ed. a 5-a. New Yrk: McGraw-Hill, 2004:372.)

tr eat ment

Terapie de susţinere, previne resângerarea (riscul cel mai mare în primele 24 de ore).

- Controlul TA (MAP < 130).

S-a demonstrat că nimodipina previne vasospasmul şi accidentul vascular cerebral ischemic (se iniţiază în decurs de 4 zile de la debutul simptomelor). Administraţi PO mai degrabă decât IV.

Antiemetice pentru a preveni greaţa/vărsăturile.

Profilactic fenitoină sau levetiracetam pentru prevenirea convulsiilor.

Sedati-va, la nevoie.

Terapie def nitivă cu embolizare a uleiului c ovascular final sau tăiere chirurgicală.

MENINGITA

Consultaţi „Infecţii ale SNC".

HEMATOM SUBDURAL CRONIC

Cheag de sânge între dura şi creier cu debutul simptomelor > 2 săptămâni după traumatism (unii pacienţi raportează leziuni minore sau deloc); observată mai frecvent la pacienţii cu atrofie cerebrală (vârstnici şi alcoolici).

s ympt oms/e xaminare

Durere de cap

Slăbiciune unilaterală (până la jumătate)

Alterarea conştienţei, demenţă

Diferenţă

Higrom subdural: Colectare de lichid cu tentă sanguină în spaţiul dural de etiologie incertă; tinde să urmeze traume; pe CT, densitatea fluidului este aceeaşi cu LCR; este necesară evaluarea chirurgicală, dacă simptoma c.

Diagnostic sis

Nici o scanare CT în contrast (Figura 15.5): Sângele devine izodens după aproximativ o săptămână, apoi hipodens ulterior. Se poate observa şi efectul de masă.

Scanare RMN: Va apărea hiperdens.

tr eat ment

Terapie de susţinere.

Corectaţi orice coagul opatie, dacă este prezentă.

Consultatie neurochirurgicala imediata pentru evacuare chirurgicala.

TUMORĂ CEREBRALĂ

Cefaleea este o plângere frecventă la pacienţii cu tumoră pe creier.

Ca foloseste

Cea mai frecventă cauză o reprezintă metastazele din carcinomul pulmonar sau mamar.

s ympt oms/e xaminare

Agravarea durerilor de cap de la săptămâni până la luni.

Poate fi mai rău la trezire.

Marea majoritate va avea rezultate focale la examenul neurologic detaliat.

Diagnostic/t tratament

CT sau RMN pentru a confirma prezenţa masei

Evaluare neurochirurgicală urgentă

Dexametazonă dacă este prezent edem la imagistică sau dacă simptome severe

ARTERITĂ TEMPORALĂ

Arterita temporală este o arterită a arterelor de dimensiuni mici şi mijlocii care implică selectiv pereţii arteriali cu cantităţi semnificative de elastină. Boala apare în mod predominant la femei şi este rară la pacienţii < 50 de ani.

Simptome/examinare

Cefalee severă, pulsatilă, frontotemporală.

Claudicaţia maxilarului, simptomele sistemice sau polimialgia reumatică pot fi prezente.

Artera temporală poate fi nepulsatilă sau sensibilă.

Diagnostic sis

3 din 5 criterii:

Vârsta > 50

Cefalee localizată de nou debut

Sensibilitate a arterei temporale sau scăderea pulsului

Viteza de sedimentare a eritrocitelor > 50 mm/h

Trimiteţi urgent pentru o biopsie temporară a arterei orale pentru a confirma diagnosticul dacă este foarte suspect

tr eat ment

Începeţi imediat dacă se suspectează diagnosticul.

Prednison 40-80 mg/zi.

Medicamente antiinflamatoare N onsteroidiene (N SAID-uri) pentru ameliorarea durerii.

Co mpl iCat ioni

severă a vederii cu complicaţii din cauza nevritei optice ischemice

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ IDIOPATICĂ

Cunoscut şi sub numele de pseudotumor cerebri. O boală în principal a tinerelor femei obeze.

Fiziopatologia este incertă, posibil din cauza unei alterări a absorbţiei LCR. Este, de asemenea, legat de anticonceptive orale, vitamina A, utilizarea cronică de steroizi, tetraciclină şi tulburări tiroidiene.

s ympt oms/e xaminare

Cefalee de lungă durată ± tulburări de vedere şi greaţă/vărsături.

Poate apărea pierderea vizuală.

Descoperirile oculare pot include edem papilar, pierderea vederii periferice şi paralizia CN VI.

Diagnostic sis

Pe baza constatării presiunii intracraniene crescute (> 25 cm H2O) cu evaluarea normală a LCR.

CT capului poate arăta ventriculi mici şi o cisterna magna mărită.

Luaţi în considerare venografia cu rezonanţă magnetică (MRV) pentru evaluarea trombozei venoase cerebrale dacă se face un nou diagnostic de hipertensiune intracraniană idiopatică pe baza $ICP.

tr eat ment

Scopul scăderii presiunii intracraniene

Acetazolamida diminuează formarea LCR; furosemidul poate fi utilizat ca adjuvant.

În situaţia de pierdere acută a vederii, un curs scurt de steroizi intravenosi sau puncţii lombare terapeutice poate fi utilizat ca măsură de temporizare până la intervenţia chirurgicală.

LP repetate sau intervenţii chirurgicale (fenestrarea tecii nervului optic sau plasarea şunturilor) pentru cazurile refractare.

DISECŢIE CAROTIDĂ INTERNĂ ŞI ARTERIDISEŢIE VERTEBRALE

Cea mai frecventă cauză a accidentului vascular cerebral la pacienţii < 45 ani, disecţia arterei carotide interne şi vertebrale poate rezulta din traumatisme majore la cap şi gât, dar cele mai multe apar spontan sau după leziuni minore sau banale. Diverse tulburări ale ţesutului conjunctiv şi vasculare au fost asociate cu disecţiile. Diagnosticul este o provocare deoarece simptomele precoce sunt adesea vagi şi nespecifice c.

s ympt oms/e xaminare

Disecţia carotidei interne:

Durere unilaterală anterioară a gâtului sau cefalee în jurul ochiului sau zonei frontale, cu debut brusc brusc.

Constatările includ sindromul Horner ipsilateral, accidentul vascular cerebral contralateral sau simptomele TIA.

Disecţia arterei vertebrale:

Dureri marcate de gât occipital sau posterior cu semne de AIT sau accident vascular cerebral

Diagnostic sis

C TA și/sau RMN/MRA pentru a confirma diagnosticul.

Niciun CT onttrast nu este un studiu diagnostic la alegere.

tr eat ment

Chirurgical

Anti coagulare: IV heparină warfarină. Ținta INR 2-3

Tromboliza: alteplază IV pentru pacienții eligibili cu AVC ischemic acut

TROMBOZA VENOSĂ CEREBRALĂ

Această tulburare este mai frecventă la nou-născuți și copii. În rândul adulților tineri, este mai frecventă la femei. Tromboza venelor cerebrale sau a sinusului dural poate duce la edem cerebral, hemoragie și/sau ischemie.

Ca foloseste

Includeți infecția locală adiacentă (meningită sau infecții ale urechilor, nasului și gâtului [OR]), leziuni directe (de exemplu, traumă) sau stare de hipercoagulare (de exemplu, sarcină, factor V Leiden, anticoagulant lupus, sindrom nefrotic, cancer).

s ympt oms/e xaminare

Simptomele sunt variate și adesea vagi.

Cefaleea este cea mai frecventă plângere care prezintă. Luați în considerare acest diagnostic la pacienții cu dureri de cap persistente noi, în absența antecedentelor de cefalee. Frecvent, prezentarea inițială este destul de benignă. Simptomele se vor agrava în mod constant în câteva zile până la săptămâni.

Pot apărea stări mentale alterate, deficiențe neurologice focale, edem papilar sau convulsii.

Luați în considerare diagnosticul la pacienții cu f ICP din motive neclare și luați în considerare la orice pacient cu un nou diagnostic de hipertensiune intracraniană idiopatică.

Diagnostic sis

Scanarea CT și RMN standard sunt utile numai dacă sunt pozitive (nu pot exclude diagnosticul).

MRV combinat cu RMN este modalitatea imagistică de elecție și a înlocuit angiografia.

■ Venografia CT este o tehnică rapidă, ușor disponibilă și precisă pentru detectarea trombozei venoase cerebrale; utilizarea poate fi limitată din cauza rezoluției scăzute a sistemului venos profund și a venelor corticale.

tr eat ment

heparină

■ Tromboliza pe bază de cateter dacă simptome severe

DUREREA DE CAP POST-PUNCȚIUNEA LOMBARA

Ca foloseste

O durere de cap post-LP apare în 24-48 de ore de la LP din cauza scurgerii persistente de LCR de la locul puncţiei LP. Apare la 10%-30% dintre pacienţii care urmează LP. Acelaşi tip de cefalee se poate dezvolta ca urmare a unei scurgeri durale persistente oriunde de-a lungul axei neurale. Frecvent, nu poate fi eliberată nicio istorie de traumă, dar deseori apare postchirurgical cu orice procedură în care dura este deschisă.

s ympt o ms /Diag no sis

Cefalee care se agravează cu o postură verticală şi se ameliorează atunci când este culcat.

tr eat ment

Analgezice simple

Fluide intravenoase

Prevenire: Folosiţi un ac cu orificiu mic, cu vârf fără tăiere, un ac în unghi paralel cu fibrele longitudinale ale durei dure şi reintroduceţi stilul înainte de a scoate acul. Repausul la pat după LP şi poziţionarea pacientului nu s-a dovedit a reduce incidenţa

Cofeina IV

Plasture de sânge (injecţie epidurală de sânge autolog) dacă nu există o ameliorare cu măsurile de mai sus

MIGRENĂ

p at ho fiziologie

Ipoteza este legată de un val de depolarizare neuronală care se extinde încet

de-a lungul creierului disfuncţia ionică şi prodromul de vasoconstricţie şi

aura (văzută în 20%).

Trigem în activarea oculară şi eliberarea inflamaţiei peptidelor

zonele sensibile la durere şi vasodilataţie.

Mulţi factori pot declanşa direct sau indirect această activare neurovasculară:

Menstruaţie, estrogeni contraceptivi, sarcină

Anumite alimente sau băuturi, cum ar fi ciocolată, cofeină, brânză tare, băuturi alcoolice (în special vin roşu), glutamat monosodic (MSG), nitriţi

Alterări ale ritmului circadian

s ympt o ms

Migrenă fără aură („migrenă comună”):

Debut lent şi durează 4-72 ore

Unilateral şi pulsatoriu

Greaţă, vărsături şi foto- sau fonofobie

Migrenă cu aură („migrenă clasică”):

Folia pentru dureri de cap emite aură în 60 de minute.

Aura dezvoltă treptat în câteva minute, durează < 1 oră şi este complet reversibilă.

Tipuri de aure:

Vizual este cel mai frecvent scotomate scintilante sau def cit de câmp vizual.

motorie , oftalmoplegie, afazie.

senzorială , dizestezie.

Trunchiul cerebral (migrenă bazilară) vertij, ataxie.

Migrenă oftalmoplegică: Cefalee + CN 3, 4, 6 def cit.

Migrenă retiniană: cefalee + orbire monoculară bruscă.

Diferenţă

Include hemoragia subarahnoidiană, arterita cu celule gigantice, boala cerebrovasculară şi alte dureri de cap secundare.

Diagnostic sis

De obicei, un diagnostic clinic.

O evaluare suplimentară (CT/LP) pentru a exclude o cauză secundară este necesară la pacienţii cu migrenă de debut nou sau simptome diferite de migrena lor tipică.

tr eat ment

Scopul este de a avorta sau de a reduce efectele neurovasculare.

Triptani (de exemplu, sumatriptan): agonişti selectivi ai 5-HT (serotonină).

Provoacă vasoconstricţie şi blochează eliberarea de peptide = j inflamaţie şi durere.

Nu trebuie utilizat la pacienţii cu hipertensiune arterială sau alte boli cardiovasculare.

Nu utilizaţi în decurs de 24 de ore de la alte medicamente care conţin ergotamină

■

■

■

■

■

Dihidroergotamina (DHE): agonist neselectiv al 5-HT.

Din nou contraindicat la pacienţii cu boală cardio-vasculară sau în decurs de 24 de ore de la utilizarea triptanului.

Greaţa şi vărsăturile sunt efecte secundare frecvente. Antiemetice (de exemplu, pro clorperazină, meto clopramidă).

AINS (de exemplu, ometacină, ibuprofen, ketorolac).

Steroizi: Reduce recurenţa migrenei.

Opiaceele ar trebui folosite ca ultimă soluţie.

Terapia profilactică poate fi indicată la pacienţii cu migrene frecvente: P-blo cante, blocante ale canalelor Ca++, antidepresive triciclice.

DURELE DE CAP DE TIP TENSIUNE

p at ho fiziologie

S-a gândit să împărtăşească o fiziopatologie comună cu migrenele.

s ympt o ms

Bilaterale, nepulsante, neagravate de efort.

De obicei, nu este asociat cu greaţă şi vărsături.

Diferenţă

Alte dureri de cap primare sau secundare.

tr eat ment

AINS.

Pentru dureri de cap severe, trataţi la fel ca migrena.

FACT CHEIE

Triptanii şi DHE sunt vasoconstrictoare şi nu trebuie utilizate la pacienţii cu hipertensiune sau boli cardiovasculare.

DURELE DE CAP CLUSTER

Durerile de cap în grupă sunt cele mai frecvente la bărbaţii de vârstă mijlocie şi pot fi precipitate de alcool şi stres. Acestea rezultă din disfuncţii ale nervului trigemen.

s ympt oms/e xaminare

Durere orbitală, supraorbitală sau temporală severă, unilaterală.

Episoadele durează 15-180 de minute, dar se repetă în grupuri (de exemplu, zilnic pe aceeaşi parte timp de săptămâni).

Constatări ipsilaterale asociate:

■ Injecţie conjunctivală, lacrimare, congestie nazală, rinoree, umflare a feţei, mioză sau ptoză

tr eat ment

O2 cu debit mare este eficient la 70% dintre pacienţi.

IV dihidroergotamina sau sumatriptan; preparatele orale durează prea mult

fi eficient.

Profilaxia cu explozie orală de steroizi, verapamil sau agenţi antiepileptici (carbamazepină, fenitoină).

Starea psihică alterată

Stările de confuzie pot fi împărţite în linii mari în delir, demenţă şi psihoză (Tabelul 15.10).

TABELUL 1 5 . 1 0 . Caracteristicile delirului, demenţei şi psihozei psihiatrice

(Date de la Tintinalli, J et al. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6th ed. New York, NY McGraw-Hill, 2004:229; pe baza datelor de la Lipowski Z: Delirium in the Elderly Patient. New Engl J Med 320:578, 1989.)

DELIR

În delir, funcţiile de cunoaştere şi atenţie (excitare) sunt dezordonate din cauza defecţiunii neuronale sau a neurotransmiţătorilor larg răspândite dintr-o cauză medicală (organică) subiacentă. Dezvoltarea delirului la pacienţii internaţi este asociată cu o mortalitate crescută.

Ca foloseste

Cauzele comune includ:

Intoxicarea sau retragerea drogurilor (cel mai frecvent)

Tulburări metabolice (de exemplu, tulburare endocrină, encefalopatie hepatică, uremie, hipoglicemie)

Toxine (de exemplu, monoxid de carbon)

Infecţii (de exemplu, SNC, infecţie a tractului urinar [UTI], sepsis)

Hipercapnie

traume

Convulsii

s ympt oms/e xaminare

Stare acută de confuzie

Atenţie tranzitorie şi tulburări cognitive

Simptome de epilatură şi scădere

Halucinaţiile, dacă sunt prezente, sunt vizuale şi/sau auditive

Diferenţă

Demenţă, psihoză.

Diagnostic sis

Istoricul acuităţii schimbării comportamentului.

Embolie pulmonară generală (EP) şi teste auxiliare pentru a căuta cauza de bază.

■ Includeţi CT capului şi LP, dacă este necesar.

tr eat ment

Trataţi cauza de bază.

Prezenţa familiei, susţinerea funcţiilor senzoriale (de exemplu, aparate auditive, ochelari), atenţia la nevoi (utilizarea băii, controlul durerii), modelele normale de somn şi redirecţionarea pot ajuta la prevenirea delirului.

Sedaţi cu haloperid ol sau benz odiazepine în cazul unei agitaţii severe ca ultimă soluţie, ştiind că aceste medicamente pot de fapt agrava delirul.

DEMENŢĂ

Demenţa rezultă dintr-o pierdere treptată a capacităţii mentale cu funcţia de atenţie relativ păstrată.

Ca foloseste

Cauzele includ:

Boala Alzheimer (cea mai frecventă)

■ Reducerea neuronilor din cortexul cerebral şi creşterea depunerii de amiloid a încurcăturilor şi plăcilor strălucitoare.

Vascular (multi-infarct)

FACT CHEIE

Delirul este o urgenţă medicală.

FACT CHEIE

Mini-examenul stării mentale este utilizat pentru a detecta tulburări cognitive.

boala Parkinson

Infecţie virală: HIV, boala Creutz-feldt-Jakob

Cauze posibile tratabile:

Depresie (cea mai frecventă cauză tratabilă)

Deficit de vitamina B12

Neurosifilis

Hipotiroidismul

Hidrocefalie la presiune normală

Masa intracraniană (de exemplu, tumoră pe creier)

Consumul cronic de droguri

FACT CHEIE

Ţineţi cont de cauzele reversibile atunci când evaluaţi pacientul cu demenţă.

s ympt oms/e xaminare

Stare de confuzie cu debut treptat

De obicei se prezintă la bătrâni

Cogniţie dezordonată cu atenţie normală

Pierderea capacităţii mentale, în special a memoriei

■ Amintiri de la distanţă adesea păstrate

Diferenţă

Delir, psihoză

Diagnostic sis

Diagnosticul se bazează în primul rând pe istoricul modificărilor lente şi progresive ale comportamentului. Toţi pacienţii necesită neuroimagistică, hormon de stimulare a tiroidei (TSH) şi nivel minim de vitamina B12.

Căutaţi cauza reversibilă sau exacerbarea comorbidităţii (de exemplu, UTI).

Mini-examen de stare mentală: Testează orientarea, memoria, atenţia, calculul, amintirea şi limbajul.

Limite de < 24 sau < 25 din 30 sunt folosite pentru a identifica deficienţa cognitivă.

tr eat ment

Trataţi cauzele reversibile, dacă sunt prezente.

Intervenţii de mediu şi psihosociale.

Depinde de cauză: Pentru Alzheimer, donepezilul (Aricept) şi tacrina (Cognex) reduc metabolismul acetilcolinei. Pentru demenţa vasculară, trataţi factorii de risc (hipertensiune arterială).

Hidrocefalie cu presiune normală

O cauză potenţial reversibilă a demenţei; rezultă din absorbţia defectuoasă a LCR (fie un proces primar, fie secundar unei infecţii/leziuni/sângerări anterioare) care duce la creşterea volumului de LCR; cel mai frecvent apare la pacienţii în vârstă, dar 50% au < 60 de ani.

FACT CHEIE

s ympt oms/e xaminare

Triada de demenţă progresivă, ataxie şi frecvenţă sau inc ontinenţă urinară

Hidrocefalie la presiune normală: nebunească, clătinitoare şi umedă.

Diagnostic sis

Pe baza CT care arată mărirea ventriculară (fără altă patologie) şi LP cu presiune intracraniană normală şi studii de lichide.

tr eat ment

Consultaţie neurochirurgicală pentru plasarea şunturilor.

PSIHOZA PSIHIATRICĂ

Cauza funcţională (psihiatrică) a stării de confuzie.

S ympt o ms

Pierderea contactului cu realitatea.

Halucinaţiile, dacă sunt prezente, sunt auditive.

De obicei nu crezi şi scazi.

Conştiinţa nu este tulburată.

Diferenţă

Demenţă, delir (psihoză „organică")

tr eat ment

Mediu, psihosocial şi medical

Comă

Conştiinţa poate fi împărţită în funcţii de excitare şi de conţinut. Funcţiile de excitare rezidă în sistemul de activare reticular (RAS) din mijlocul creierului, puţului şi medular. Funcţiile de conţinut rezidă în creier. Coma reprezintă un eşec atât în funcţiile de excitare, cât şi de conţinut ale creierului. Implicarea corticală bilaterală sau patologia trunchiului cerebral este necesară pentru a provoca comă.

Cauze

Cauzele sunt nenumărate şi includ (Tabelul 15.11):

Encefalopatie - metabolică, hipertensivă, hipoxică, Wernicke

Toxine (Tabelul 15.12)

Reacţia la medicamente

Infecţie

Hiper-/hip altermie

Convulsii (postictal sau nonconvulsiv stare epileptică)

Psihiatri c

leziune sau eveniment SNC (mai puţin frecvente)

Sepsis

Sfârşitul crinei: Hipo/hiperglicemie, hipotiroidă, Addison

Hem: purpură trombo-otică trombocitopenică

TABELUL 1 5 . 1 1 . Cauzele Comei

Cauzele comei—SFATURI AEIOU

Traumă, temperatură

Infecţie

Psihiatrice, otrăviri

Leziune ocupant spatiu, subarahnoidian

Alcool

Epilepsie, electroliţi, encefalopatie

Insulină

Opioide/suprdozaj, oxigen (hipoxie, narcoză cu CO2)

uremie (metabolică)

TABELUL 1 5 . 1 2 . Cauze toxicologice comune ale comei

Alcoolii

Antipsihotice

Medicamente anticonvulsivante

monoxid de carbon

Relaxante musculare

Opiacee

Sedative/hipnotice

MNEMONIC

Ref oculovestibular ex:

Direcţia componentei rapide a nistagmusului, cu irigare cu apă rece versus apă caldă la pacientul cu trunchi cerebral intact:

s ympt oms/e xaminare

Stare cu ochii închişi cu răspuns inadecvat la stimulii din mediu.

Alte constatări variază în funcţie de profunzimea comei şi de etiologia subiacentă (vezi Tabelul 15.10).

Uită-te în regulă pentru descoperiri asimetrice care sugerează disfuncţia CN S focală sau regională.

Hipertensiunea arterială şi bradicardia indică $ ICP (reflex Cushing).

Diagnostic sis

Diagnosticul se face pe baza constatărilor clinice (Tabelul 15.13).

Evaluarea ar trebui să se concentreze pe identificarea cauzei subiacente.

Obţine CT cap, glucoză, electroliţi, teste ale funcţiei renale şi hepatice.

Luaţi în considerare EEG pentru a evalua starea epileptică neconvulsivă în totalitate.

Cu coma toxic-metabolică: Elevii continuă să fie reactivi, iar reflexele şi răspunsul la stimuli dureroşi rămân simetrice. Excepţie: barbiturice.

tr eat ment

VACI

Rece

Vizavi de cald

Aceleaşi

Îngrijire de susţinere.

„Cocktail” de comă (IV) pentru pacientul nediferenţiat.

Tiamina

Glucoză

Nal oxonă

Trataţi cauza subiacentă odată identificată.

Acoperire antibi otică empirică pentru meningită dacă cauza nu este evidentă.

ataxie

Ataxia este incapacitatea de a face mişcări uşoare, intenţionate. Ataxia şi tulburările de mers sunt simptome ale unor anumite procese de boală şi nu diagnostice în sine. În general, ataxia poate fi împărţită în două grupuri:

ATAXIE MOTORĂ (CEREBELARE).

Tulburări ale cerebelului (cele mai frecvente).

Receptorii senzoriali şi căile aferente intacte, dar integrarea informațiilor proprioceptive este po or.

De obicei ipsilateral faţă de leziune. Dacă leziunile cerebeloase laterale de pe membru

dinati pe. I f linia mediană cerebeloasă leziuni (vermis) axial inc o ordinati on.

Mult mai puţin frecvent din cauza infarctelor în capsula internă, nucleul talamic sau obul frontal.

TABELUL 1 5 . 1 3 . Constatări neurologice pertinente în comă

ATAXIA SENSORIALA

Eşecul transmiterii propriocepţiei către SNC prin nervii periferici, coloanele dorsale sau tractul de intrare cerebelos.

Ca foloseste

Cauzele frecvente ale ataxiei sunt enumerate în Tabelul 15.14.

s ympt oms/e xaminare

Pacienţii se pot plânge de dificultăţi de deplasare, slăbiciune sau căderi.

Ataxie care se agravează cu pierderea inputului vizual (de exemplu, mersul pe întuneric) = ataxie senzorială.

Examenul ar trebui să se concentreze pe diferenţierea ataxiei motorii de cele senzoriale.

Mersul cerebelos clasic are o bază largă, cu paşi instabili şi neregulaţi.

Un mers ataxic senzorial este caracterizat prin mişcarea bruscă a picioarelor şi lovirea picioarelor la fiecare pas.

Testarea funcţiei cerebeloase: observaţi pacientul care efectuează mişcări voluntare şi line şi mişcări rapid alternate. Mişcări inac curate f ne = dismetrie. Mişcări rapide stângace = disdiadă sau chokinezie. Rupere proprie a mişcărilor în părţi = disinergie.

TABELUL 1 5 . 1 4 . Cauzele ataxiei

■ Testul Romberg: instabilitatea agravată cu ochii închişi (pierderea inputului vizual) sugerează ataxie senzorială. Dacă există instabilitate cu ochii deschişi ai pacientului, luaţi în considerare patologia cerebeloasă.

Diagnostic sis

Diagnosticul se face în principal prin anamneză şi examen fizic.

tr eat ment

Def ne cauza subiacentă. Tratamentul este îndreptat către procesul primar al bolii.

Vertijul este definit ca percepţia mişcării acolo unde nu există mişcare. Vertijul este de obicei clasificat ca central sau periferic.

Ca foloseste

Rezultate ale tulburărilor care afectează trunchiul cerebral şi cerebelul:

Hemoragie cerebeloasă, tumoră sau infarct

Insuficienţă vertebrobazilară

Diseţia arterei vertebrale

Sindromul Wallenberg (infarctul medular lateral al trunchiului cerebral)

Scleroza multiplă

Migrenă

s ympt oms/e xaminare

Debutul poate fi brusc sau treptat.

Simptomele sunt adesea prost definite şi persistente

Nistagmus vertical şi bidirecţional (de schimbare a direcţiei) = cauză centrală

Asociat cu alte simptome/descoperiri ale SNC indică patologia postului sau a fosei - diplopie, disartrie, modificări vizuale

Diagnostic/t tratament

RMN este o imagistică la alegere pentru a vizualiza fosa posterioară, deşi scanarea CT poate identifica masa cerebeloasă, hemoragia sau infarctul. Scanarea CT poate rata până la 80% din accidentele cerebrale posterioare (CVA).

VERTIGO PERIFERIC

Ca foloseste

Cauzat de tulburări care afectează CN VIII şi aparatul vestibular (Tabelul 15.15).

Simptome/examinare

Cel mai frecvent, un debut dramatic şi brusc al vertijului paroxistic intens

Greaţă şi vărsături

Adesea agravat de pozi on

Nistagmus rotativ-vertical sau orizontal cu o perioadă de latenţă de 1 până la 5 secunde

Pierderea auzului (nu cu vertij paroxistic periferic benign [BPPV], neuronită vestibulară)

Fără concluzii centrale

Diagnostic sis

În primul rând un diagnostic clinic.

Un test Dix-Hallpike pozitiv confirmă BPPV canal posterior. Acest test nu este util pentru a face niciun alt diagnostic - doar VPPB.

RMN pentru vizualizarea leziunilor CN VIII şi detectarea cauzelor centrale.

tr eat ment

Depinde de etiologia subiacentă (de exemplu, discontinuu agenţi ototoxici în ototoxicitate, manevra Epley pentru BPPV posterioară sau canal).

Tratament simptomatic cu antihistaminice, antiemetice sau benzodiazepine.

Luaţi în considerare antibi otice şi consultarea ORL pentru labirintită bacteriană (risc de meningită).

TABEL 1 5 . 1 5 . Tulburări care cauzează vertij periferic

BPPV, vertij poziţional paroxistic benign; URI, infecţie a căilor respiratorii superioare.

Nu. Acest pacient are o scădere a feţei izolate cu fruntea inclusă, ceea ce este în concordanţă cu o paralizie periferică (nu centrală) a nervului şapte, adică paralizia Bell.

Tulburări ale nervilor cranieni

Al treilea nerv cranian (nerv oculomotor, CN3 (paralizie).

ŞI PARALIZI ABDUCENSE: MIŞCĂRI OCULOMOTORII

Al treilea nerv cranian alimentează mușchiul ridicător al pleoapei și patru mușchi extraoculari: rectul medial, rectul superior, rectul inferior și oblicul inferior. De asemenea, CN3 constrânge pupila prin fibrele parasimpatice. O paralizie CN3 poate rezulta din leziuni oriunde de-a lungul traseului său (între nucleul oculomotor din mezencefal și mușchii extraoculari din orbită). Lezarea compresivă a CN3 poate duce la comprimarea fibrelor parasimpatice înainte de orice întrerupere a fibrelor motorii, deoarece fibrele

parasimpatice rulează pe partea exterioară a nervului, rezultând ptoza şi midriaza pleoapelor (o pupilă „proprie") înainte de a se vedea poziţia „propie şi exterioară".

Ca foloseste

Congenital

Anevrism intracranian (artera posterior sau comună)

Ischemică (alias „paralizia diabetică a nervului al treilea") – cauzată de diabet sau hipertensiune arterială

traume

Infecţie sau boală inflamatorie

Migrena oftalmoplegică

s ympt oms/e xaminare

Apariţia bruscă a diplopiei binoculare orizontale, verticale sau oblice şi pleoapă dr o opică.

Durerea bruscă, severă („cea mai mare durere de cap din viaţa mea") ar putea sugera o hemoragie subarahnoidiană din cauza unui anevrism rupt.

Pacienţii au ptoză şi paralizie de aductie, elevaţie şi depresie. Ochiul se odihneşte într-o poziţie de abducţie, uşoară depresie şi intorsiune „d propriu şi în afară" (Figura 15.6).

Pupila poate fi dilatată şi minim reactivă la lumină (implicarea pupilară), total reactivă şi normală (neimplicarea pupilară) sau poate fi lent sensibilă (implicarea pupilară parţială).

Diagnostic sis

Pe baza prezentării clinice. Absenţa implicării pupilare sugerează un proces benign care poate fi observat pe parcursul a câteva săptămâni.

Paralizii ale nervului al treilea care sunt însoţite de alte deficienţe neurologice, semne orbitale sau meningism necesită o evaluare care include de obicei neuroimagistică. Un LP poate fi, de asemenea, necesar pentru a evalua posibilele procese infecţioase sau inflamatorii.

PARALIZIA NERVULUI TROHLEAR (CN4).

Muşchiul superi sau oblic este inervat de CN4. Pacientul va avea diplopie verticală, care este evidentă atunci când pacientul încearcă să citească sau să meargă pe propriile scări. Pacientul îşi înclină adesea capul contralateral faţă de partea afectată. La adulţi, aproximativ 40% din toate paraliziile izolate CN4 sunt traumatice, 30% sunt idi opatice, 20% sunt datorate infarctului vascular şi doar 10% sunt datorate tumorii sau anevrismului. Marea majoritate a paraliziilor de nerv al patrulea sunt benigne.

O

Artera
comunicantă
posterioară
Anevrismul comprimă
fibrele pupilare

CN III

Dilatarea pupilară

Elev crunt

Boala vasculară a vaso nervorum care duce la infarct la fibrele nervoase centrale

FIGURA 1 5 . 6 . (A) Acest compozit prezintă defectele clasice ale unei paralizii a treilea nerv cranien în toate câmpurile de privire. Pupila este dilatată. Conjuga

Mişcarea ochilor este prezentă într-o singură poziţie, când ochiul afectat priveşte lateral spre partea afectată (rectus lateral intact). Când privirea este direct în faţă, exotropia este observată secundară muşchiului drept lateral neopus al părţii afectate. (Reprodus, cu permisiune, din Kno op KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Yrk: McGraw-Hill Educati on, 2010. Figura 2.48.

Fotograf: Frank Birinyi, MD.) (B) Anevrismul arterei comunicante posterioare comprimă fibrele pupilomotorii situate periferic ale nervului cranian (NC) III, provocând o paralizie nervoasă şi dilatare pupilară. Diabetul şi hipertensiunea arterială pot cauza compromisuri microvasculare ale fibrelor nervoase centrale provocând paralizie nervoasă cu economisire a pupilei. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 8-a. New Yrk, NY: McGraw-Hill; 2016. Figura 241.55.)

NEURALGIA TRIGEMINALĂ

Nervul trigemen (CN V) are trei diviziuni anatomice, V1-oftalmică, V2-maxilar şi V3-mandibular, care inervează corneea, faţa şi membranele mucoase ale cavităţii bucale şi nazale. F berele motorii inervează muşchii masticaţiei.

FACT CHEIE

Tratament pentru nevralgia trigemenului =

Tegretol (carbamazepină)

s ympt oms/e xaminare

Episoade scurte, actuale, de durere facială chinuitoare, unilaterală, care durează doar câteva secunde

Dreapta mai mult decât partea stângă pred ominanţă

Poate provoca durere prin lovirea laterală a feţei, altfel nu ar trebui să existe rezultate fizice demonstrabile

Diferenţă

Include leziuni vasculare sau de ocupare a spaţiului (neurom acustic), boli demielinizante (scleroză multiplă), herpes zoster, infecţie a sinusurilor, patologie ontogenică, migrenă, disfuncţii ale articulaţiei oromandibulare temporare.

Diagnostic sis

Pe baza prezentării clinice.

RMN-ul trebuie efectuat pentru a exclude alte etiologii dacă sunt prezente descoperiri neurologice.

tr eat ment

Iniţiaţi carbamazepină şi analgezice în ED.

Trimiterea în ambulatoriu pentru a urmări nivelurile de carbamazepină, hemoleucograma (CBC) şi testele funcţiei hepatice.

PARALIZIE ABDUCENS (CN6).

CN6 inervează muşchiul rectus lateral. Întreruperea completă a nervului al şaselea periferic provoacă diplopie datorită acţiunii neopuse a muşchiului rectus medial. Ochiul afectat este tras medial. Diplopia este mai gravă cu privirea laterală către ochiul afectat.

e xamin at io n

Ochiul afectat nu poate abduce dincolo de linia mediană (Figura 15.7).

Diferenţă

■ Leziunile nervului şase periferic pot fi cauzate de tumori, anevrisme, fracturi sau orice altceva care comprimă sau întinde direct nervul. Alte procese

FIGURA 1 5 . 7 . Pierderea abducţiei ochiului stâng este observată în privirea laterală, demonstrând o paralizie izolată a nervului şase. (Reprodus, cu permisiunea, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Yrk: McGraw-Hill Education, 2010. Figura 2.47A & C. Fotograf: Frank Birinyi, MD.)

care pot afecta al şaselea nerv includ accidente vasculare cerebrale, demielinizare, infecţii, boli ale sinusurilor cavernoase şi diverse neuropatii.

■ Cea mai frecventă cauză a insuficienţei nervului şase este neuropatia diabetică.

Un neuron motor inferior (“periferic”) paralizie CN VII.

Ca foloseste

Paralizia Bell se datorează cel mai frecvent infecţiei cu virusul herpesului. Femeile însărcinate prezintă un risc mai mare. Alte infecţii (HIV, boala Lyme) pot provoca, de asemenea, o paralizie CN VII.

s ympt oms/e xaminare

Prodrom viral (50% din timp)

Debut brusc al paraliziei faciale unilaterale cu frunte inclusă (cauzele centrale vor economisi fruntea din cauza inervaţiei bilaterale a feţei superioare de către neuronii motori superiori)

Poate avea, de asemenea, pierderea gustului la două treimi anterioare ale limbii, hiperacuzie (distorsiune de sunet sau tinitus)

Fenomenul clopot: ochiul pare să se rotească înapoi în cap atunci când pacientul încearcă să închidă capacul

Diferență

Sindromul Ramsay Hunt

Herpes z oster infe cti on of geni culate ganglio on.

Caracterizat prin paralizie facială, durere, tinitus, pierderea auzului şi leziuni tipice zoster pe partea afectată, inclusiv în interiorul canalului auditiv extern şi/sau membrana timpanică.

Tratament = prednison. Multe surse recomandă adăugarea de antivirale (de exemplu, aciclovir) pentru cazurile severe, dar acest lucru rămâne controversat.

boala Lyme

O cauză principală a paraliziei faciale în regiunile în care boala Lyme este endemică.

Poate fi unilateral sau bilateral.

Diagnosticat prin titruri serol ogic.

Tratament = d oxiciclina PO.

Otita externa maligna

Otita externă severă, care se observă de obicei la pacienții cu diabet zaharat sau imunocompromişi.

Pseudomonas sp adesea implicat.

Necesită antibioterapie IV şi consultație ORL.

Neurom acustic

Pierderea auzului însoţită de slăbiciune facială.

RMN este testul de diagnostic de elecție.

Alte cauze includ traumatismele osoase temporale, mononucleoza, seroconversia HIV, alte organisme infecţioase, mononeuropatia multiplex, sindromul Sjogren.

Diagnostic sis

În primul rând un diagnostic clinic.

Orice dovadă pentru scutirea războiului feței superioare (paralizie CN VII centrală).

CT sau RMN pentru a evalua accidentul vascular cerebral sau leziunile SNC.

tr eat ment

Terapia farmacologică trebuie începută dacă pacientul se prezintă în decurs de 1 săptămână de la debutul simptomelor.

Corti-costeroizi

Terapie antivirală

Protecția ochilor:

Plasture pentru ochi pentru somn și lacrimi artificiale în timpul zilei

NEUROM ACUSTIC

S chwanom al CN VIII care provoacă de obicei simptome izolate ale CN VIII, dar dacă este mare poate avea un efect de masă asupra structurilor adiacente (CN VII, CN V, al patrulea ventricul).

s ympt oms/e xaminare

Triada caracteristică a hipoacuziei senzorineurale, tinitus și dezechilibru

Diagnostic/t tratament

Audi ogramă pentru a evalua formal pierderea auzului.

RMN-ul poate confirma diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical.

Tulburări ale măduvei spinării

Anatomia măduvei spinării:

Tractul corticospinal: cale motorie; f bers se încrucișează în medular apoi coboară în șnur

Tractul spinotalamic: calea durerii și a temperaturii; f bers prima cruce, apoi urcă în snur

Coloane posterioare (dorsale): Vibrația și calea proprioceptivă; f berele urcă în coloana posterioară ipsilaterală până la medular, apoi se încrucișează

Cauda equina: Rădăcinile nervoase lombare și sacrale

Ca foloseste

Cauzele disfuncţiilor măduvei spinării includ:

traume

Scleroza multiplă

Mielita transversală

AVM sau hemoragie spinală

Compresie din tumoare, disc, abces epidural sau hematom

Siringomielie

HIV (mielopatie)

Infarct

s ympt oms/e xaminare

Pacienţii prezintă deficienţe motorii şi senzoriale în funcţie de locaţia leziunii.

Funcţia motorie de notare:

5 = Putere maximă

4 = Capabil să reziste, dar slab

3 = Capabil să se mişte împotriva gravitaţiei

2 = Capabil să se mişte atunci când gravitaţia este eliminată

1 = F res musculare, dar nu se generează mişcare

0 = Fără franjuri musculare

TABELUL 1 5 . 1 6 . Constatări ale examenului: neuron motor superior vs neuron motor inferior

Reflexe de scor:

■ Scala de la 0 la 4, cu 2 normal (0 = fără reflexe, 4 = reflexe hiperactive cu cl onus)

În general, patologia neuronului motor inferior are ca rezultat reflexe j, în timp ce patologia neuronului motor superior poate duce la reflexe $ sau j, în funcţie de cursul timpului. Leziunile neuronului motor superior (UMN) produc j reflexe iniţial, urmate de hiperreflexie după câteva zile. Consultaţi Tabelul 15.16 pentru comparaţie.

Vătămarea completă are ca rezultat pierderea completă a funcţiilor motorii, senzoriale şi autonome la un nivel de leziune sub nivelul.

Leziunea parţială se prezintă adesea ca un sindrom măduvei spinării (Tabelul 15.17).

Tabelul 15.18 rezumă rezultatele în anumite procese de boală.

Diagnosticare

RMN-ul este imagistica la alegere pentru a evalua compresia sau leziunile de masă. Locaţia imagistică trebuie selectată cu atenţie pe baza istoricului şi a examinării.

Puncţia lombară este indicată pentru a defini în continuare un proces inflamator sau demielinizant suspectat.

s ynDr o mE

C aract Er is t ic f in D ings (nivel mic al juriului)

Ca ELy C aus E

C o mEnt s

TABELUL 1 5 . 1 8 . Caracteristici clinice şi etiologia afecţiunilor măduvei spinării

HIV, virusul imunodeficienţei umane.

HEMATOM EPIDURAL SPINAL

Mai probabil să apară în urma traumatismelor coloanei vertebrale sau a unor proceduri ale coloanei vertebrale, dar poate apărea spontan la pacienţii cu coagulopatie (de exemplu, boală hepatică, anticoagulare, tromb sau citopenie).

s ympt oms/e xaminare

Durere de spate bruscă severă şi radiculară

Slăbiciune, pierderea intestinului/vezicii urinare şi deficienţe senzoriale în funcţie de gradul de compresie

tr eat ment

Corecţia imediată a coagulopatiei (când este prezentă) şi decompresie chirurgicală.

ABSCES EPIDURAL COLONIAL

De obicei rezultă din răspândirea hematogenă a infecţiei în spaţiul epidural; cel mai comun organism este S aureus.

Factorii de risc majori includ:

Consumul de droguri injectabile

Insuficienţă renală cronică

Abces dentar

Capătul bacterian al carditei

Alcoolism

Diabet

Imunosupresia activată

Operaţie recentă la spate, puncţie lombară sau anestezie epidurală

Simptome/examinare

Durere progresivă

Simptome constituţionale: febră, transpiraţii

Slăbiciune, pierderea intestinului/vezicii urinare şi deficienţe senzoriale în funcţie de gradul de compresie

Dia gno sis/tr eat ment

VSH este aproape întotdeauna crescut.

Obţineţi imediat RMN pentru a confirma diagnosticul.

Dacă RMN-ul nu este disponibil, trebuie obţinută o mielogramă CT.

Antibi otice: vancomicina şi a treia generaţie de osp orine cefale.

Intervenţie chirurgicală imediată.

DISCITA

Discita este un proces inflamator al spaţiului discului intervertebral, adesea din cauza infecţiei virale sau bacteriene (S aureus). Se observă de obicei la copiii cu vârsta < 10 ani. Factorii de risc includ proceduri chirurgicale ale coloanei vertebrale, infecţii sistemice (de exemplu, UTI) şi imunocompromis.

s ympt oms/e xaminare

Durere locală moderată până la severă şi simptome radiculare.

Copiii prezintă adesea dureri de spate cu debut brusc şi refuz de a merge. Vârsta medie de prezentare la copii este de 7 ani.

Prezentarea la adulţi este mai cronică şi mai insidioasă.

Febră (în majoritatea).

Deficienţele neurologice sunt mai puţin frecvente.

De obicei, se răspândeşte dintr-o sursă hematogenă.

Diagnostic/t tratament

■ RMN

■ Antibi otice intravenoase

NEOPLASMUL COLONIALĂ

Cel mai frecvent se datorează metastazelor sau răspândirii directe de la cancerul pulmonar, cancerul de sân şi limfom.

s ympt oms/e xaminare

Simptome localizate frecvent la nivelul coloanei vertebrale toracice

Caracterizat prin durere care este mai accentuată noaptea

Diagnostic sis

Raze X simple sunt anormale la majoritatea pacienţilor.

RMN-ul este c onf rmative.

tr eat ment

Include doze mari de steroizi, radiaţii şi intervenţii chirurgicale, în funcţie de patologia suspectată şi de gradul de compresie.

MYELI TI S TRANSVERS

Disfuncţie a măduvei spinării datorată infecţiei virale, cauze autoimune sau idiopatice.

Simptome/examinare

■ Caracterizat printr-un nivel transversal de afectare senzorială, paraplegie şi tulburare sfincteriană

Diferenţial

Tumorile măduvei spinării, sindromul Guillain-Barre

Diagnostic/t tratament

RMN pentru a exclude leziunile compresive.

Steroizi (beneficiu incert).

Doar 50% au o recuperare corectă.

SIRINGOMIELIE

Siringomielia rezultă dintr-o colectare de lichid LCR (siringe) în măduva spinării. Orice locaţie este posibilă, dar se observă cel mai frecvent la nivelul coloanei cervicale în asociere cu malformaţia Arnold-Chiari.

s ympt oms/e xaminare

Depinde de locaţia sirinxului (majoritatea leziunilor sunt între C2 şi T9)

Asimptomatic la sindromul durerii centrale proeminente într-o distribuţie segmentară

Anestezie disociativă: pierderea durerii şi a senzaţiei de temperatură cu păstrarea propriocepţiei şi atingerii uşoare

Slăbiciune, oraş spasti, pierderea interosoasă a mâinilor

Diagnostic/t tratament

RMN

Tratat chirurgical, dacă simptome progresive

Tulburări neuromusculare

Unitatea neuromusculară este formată din celulele cornului anterior, nervul periferic, joncţiunea neuromusculară şi muşchi. Tulburările neuromusculare sunt un grup mare de tulburări care au ca rezultat degenerarea şi atrofia muşchilor sau a ţesutului nervos. Ele pot fi grupate în funcţie de localizarea patologiei (Tabelul 15.19).

SINDROMUL GUILLAIN-BARRE (GBS)

GBS este în primul rând o tulburare acută demielinizantă a nervului periferic.

Variantele includ descoperiri precoce ale nervilor cranieni şi ataxie, implicarea senzorială primară şi implicarea autonomă.

p at ho fiziologie

■ Boală antecedentă (gastroenterită virală sau Campylobacter jejuni, infecţie a căilor respiratorii superioare [URI]) lezarea răspunsului autoimun la mielina

simptome de teacă

TABELUL 1 5 . 1 9 . Gruparea tulburărilor neuromusculare în funcţie de localizarea patologiei

Simptome/examinare

Boală antecedentă urmată de o perioadă latentă de zile până la săptămâni.

Prezentarea clasică este parestezii simetrice ascendente şi slăbiciune motorie cu simptome de vârf în decurs de 3 săptămâni de la debut. Adesea asociat cu dureri de spate coexistente.

Varianta Miller Fisher: Oftalmoplegie, ataxie, reflexe f sau absente. Aproximativ 25% vor avea slăbiciune a membrelor în plus faţă de reperele nervilor cranieni/cerebelos.

Scăderea profundă tendinţă asupra reflexelor.

Pierderea senzorială variabilă.

Tonul rectal normal.

Poate evolua spre insuficienţă ventilatorie.

Descoperiri mai puţin frecvente (observate la jumătate dintre pacienţi):

Disfuncţii autonome (de exemplu, retenţie urinară).

Implicarea nervilor cranieni (inclusiv paralizia nervului al şaptelea).

Diferenţă

Polineuropatii acute şi cronice

Boală a măduvei spinării, a joncţiunii neuromusculare sau a muşchilor

Diagnostic sis

Suspect pe baza prezentării clinice.

Testare de electrodiagnostic.

Analiza lichidului cefalorahidian:

Imagine clasică = proteine semnificativ crescute (> 45 pg/dL) cu până la 100 de limfocite/pL

Adesea normal, când devreme

tr eat ment

Terapie de susţinere

IgIV sau plasmafereză

joncţiunea neuromusculară?

Observaţie atentă a funcţiei respiratorii cu monitorizarea volumului expirator forţat (FEV1).

Intubaţie profilactică sau suport ventilator dacă:

Scăderea VEMS < 100% prezisă

retenţie de CO2

Forţa inspiratorie negativă (NIF) < -30 cm H2O (normal este -35 sau mai puţin)

DIFTERIE

O boală multisistem mediată de toxine cauzată de Corynebacterium diphtheriae.

p at ho fiziologie

■ Infecţie respiratorie sau cutanată (clime tropicale sau igienă precară) cu eliberare de exotoxină C diphtheriae

Formarea locală a membranei

Neuropatie periferică simptome neurologice

s ympt oms/e xaminare

Infecţie respiratorie

Simptome care nu se pot distinge de faringita, amigdalita

Membrană aderentă, alb cenuşiu până la negru gri, vizibilă la locul infecţiei

Graniţe bine delimitate

Infecţia pielii

Clinical asemănător cu ulcerele/rănile cronice ale pielii

■ Membrană cenuşie prezentă

Co mpl iCat ioni

Obstrucţia căilor respiratorii de la formarea membranei

Neurol ogi c

Slăbiciune paralizie (de multe ori începe cu paralizia palatului moale)

Disfagie şi disartrie

Miocardita

Nefrită

FACT CHEIE

Diagnostic sis

Suspect şi tratament bazat pe examen clinic.

Cultura este confirmativă.

Difterie: faringită exudativă cu slăbiciune progresivă. Trataţi cu antitoxină difterică.

tr eat ment

Antitoxina difterică

Antibi otice (penicilină sau eritromicină)

Îngrijire de susţinere

POLINEUROPATIE DIABETICĂ SIMETRICĂ DISTALĂ

Cel mai frecvent tip de neuropatie periferică. Este un proces de boală progresiv progresiv (ani) din cauza leziunii microvasculare a nervului.

Sindromul miastenic Lambert-Eaton (LEMS), în care se formează anticorpi la joncţiunea neuromusculară. Aceasta poate fi o boală solitară, dar a fost observată şi în asociere cu malignitatea subiacentă.

s ympt oms/e xaminare

■ Distribuţia distală, simetrică, cu mănuşi de stocare a disfuncţiilor senzoriale şi motorii

Durere şi parestezii

Pierderea tendinţei profunde asupra reflexelor

De obicei implică extremităţile inferioare şi se mişcă proximal

Înainte de a ajunge la genunchi, vârfurile degetelor implicate

Poate implica orice nerv periferic

gastrointestinală , diaree

genito-urinară , impotenţă

Diferenţă

Alte cauze ale polineuropatiei simetrice distale includ:

Neuropatie alcoolică

Neuropatia HIV

Neuropatie toxică şi metabolică (de exemplu, deficit de B12, medicamente)

Diagnostic sis

În primul rând, pe baza rezultatelor examenului clinic şi excluderea cauzelor toxic-metabolice

tr eat ment

Antidepresive triciclice, carbamazepină și/sau gabapentin pentru a controla durerea

Îmbunătăţiţi controlul glicemic

MONONEUROPATII IZOLATE

Neuropatie care implică un singur nerv periferic; cel mai frecvent din cauza comprimării nervului sau a traumatismului (Tabelul 15.20).

Sindromul de tunel carpelan este asociat în mod unic cu mai multe afecţiuni:

Diabet zaharat (cel mai frecvent)

Hipotiroidismul

Sarcina

amiloid

Artrită

Obezitatea

HIV (întârziere, relaţie posibilă cu antiretrovirale)

Diagnostic sis

Mai ales un diagnostic clinic

Testare provocatoare pentru tunelul carpel

Simptome de lovire la încheietura mâinii

Semnul Phalen: Ţinerea încheieturii mâinii în flexie timp de 30-60 de secunde
simptomele

Studii de electrodiagnostic dacă este nevoie de conf rmati on

tr eat ment

Odată ce compresia este ameliorată, majoritatea mononeuropatiilor se vor rezolva spontan pe o perioadă de săptămâni.

Mononeuropatia radială.

Atela încheietura mâinii la 60° de flexie dorsală.

Mononeuropatia ulnară.

Injecţia cu corticosteroizi poate ajuta.

Poate necesita intervenţie chirurgicală dacă este persistentă.

Mononeuropatia mediană.

Atela încheietura mâinii în poziţie neutră

Injectarea de corticosteroizi în tunelul carpelan

Explozie de corticosteroizi oral

Eliberarea retinaculului flexor pentru simptome severe

Sciatică şi mononeuropatie peronieră comună.

Atela glezna la 90° cu p osteri sau atela.

TABELUL 1 5 . 2 0 . Mononeuropatii periferice frecvente legate de traume sau compresie

MONONEURITA MULTIPLEX

Mononeuropatia multiplexă se caracterizează prin prezenţa mononeuropatiilor multiple. Spre deosebire de mononeuropatiile izolate, aceasta nu se datorează presiunii/traumei.

et io log ies

Cel mai frecvent = diabet zaharat

Cel mai grav = vasculită (trebuie luată în considerare în toate cazurile)

Altele includ tulburări inflamatorii/autoimune, boala Lyme (târzie), HIV, toxice, neoplazice

Diferenţă

Plexopatii: La o examinare detaliată, acestea pot fi mapate la plexul brahial sau lombo-sacral.

Simptomele vor implica extremitatea distală şi proximală.

Poate fi cauzată de traumatisme, radiaţii, malignitate, infecţie virală (lumb osacral).

s ympt oms/e xaminare

Durere şi slăbiciune în mai mulţi nervi periferici (de exemplu, sciatică, peronieră comună, radială, femurală)

Asimetrie c

Diagnostic sis

Studii de electrodiagnostic

Biopsia nervului sural dacă diagnosticul este în discuţie

tr eat ment

Trataţi tulburarea de bază (de exemplu, steroizi pentru vasculită).

Trataţi durerea neuropatică asociată (de exemplu, amitriptilină, carbamazepină, gabapentin).

SCLEROZA LATERALA AMIOTROFICA

Scleroza laterală amiotrofică (ALS) este o afecţiune caracterizată prin boala neuronului motor superior, în plus faţă de patologia neuronului motor inferior.

p at ho fiziologie

Anteri sau corn celule neuron opatie reperele nervilor periferici

Pierderea celulelor Betz în cortexul motor superior al SNC sau neuron

f concluzii

s ympt oms/e xaminare

Implicarea neuronului motor inferior

Fasciculaţii musculare şi atrofie

Crampe musculare

Slăbiciune distală asimetrică

Implicarea neuronului motor superior

Hiperreflexie şi clonus

Spasticitate

Babinski pozitiv

Complicaţiile grave şi/sau moartea rezultă din slăbiciune progresivă a muşchilor respiratori (^ insuficienţă respiratorie) sau disfagie (^ aspiraţie). f risc cu capacitate vitală forţată < 25 mL/kg

MYASTENIA GRAVI S

Miastenia gravis este o afecţiune autoimună a joncţiunii neuromusculare.

p at ho fiziologie

Anticorpi împotriva receptorilor de acetilcolină de la joncţiunea neuromusculară

distrugerea receptorilor scăderea receptorilor disponibili

Asociat cu timoame (25%)

s ympt oms/e xaminare

Slăbiciune musculară obositoare.

Utilizarea repetată a muşchilor creşte slăbiciunea (comparativ cu sindromul miastenic Lambert-Eaton în care utilizarea repetată a muşchilor îmbunătăţeşte puterea).

Slăbiciunea se ameliorează după odihnă.

Slăbiciunea musculară oculară este frecventă ptoză, diplopie, vedere înceţoşată.

Pot fi prezente disartrie şi disfagie.

Exacerbată de căldură, îmbunătăţită de frig.

Criză miastenică acută = insuficienţă respiratorie care necesită ventilaţie mecanică.

Factorii declanşatori includ infecţia, medicamentele.

Diferenţă

sindromul miastenic Lambert-Eaton

Botulismul

Adesea cunoscut sub numele de „marele imitator” din cauza asemănărilor cu multiple tulburări neurologice de diferite etiologii

FACT CHEIE

Diferenţial de ptoză: miastenia gravis, paralizia CN3, sindromul Horner.

FACT CHEIE

Miastenia gravis: slăbiciune musculară, agravată cu utilizarea repetată şi care implică frecvent muşchii oculari; trataţi cu inhibitori de colinesterază şi agenţi imunosupresori.

Testul pachetului de gheaţă: pachetul de gheaţă de pe pleoapă va îmbunătăţi ptoza la pacienţii cu Myastenia gravis.

Diagnostic sis

Suspect pe baza examenului clinic.

Testul Edrofoniu (Tensilon):

Edrophonium este un agent de blocare a acetilcolinesterazei cu acţiune scurtă

acetilcolină crescută disponibilă la joncţiunea neuromusculară îmbunătăţirea ptozei măsurate (şi a altor simptome).

Doza de test trebuie administrată mai întâi pentru a se asigura că nu va fi indusă criza colinergică. Criza colinergică din excesul de inhibitori ai colinesterazei se poate prezenta cu paralizie flască şi este dificil de diferenţiat de criza miastenică.

Pregătiţi atropina în caz de simptome de colinergie excesivă.

Testare serologică pentru anticorpii receptorilor de acetilcolină.

Testare electromiografică.

Luaţi în considerare medicamentele drept cauze pentru inducerea crizei miastenice: Anumite antibiotice (macrolide, fluorochinolone, aminoglicozide), antidisritmice (blocatori ai canalelor de Ca, blocanţi P), precum şi multe altele (litiu, levotiroxină sau reacţii paradoxicale la steroizi).

FACT CHEIE

Criza miastenică acută: Insuficienţă ventilatorie acută, care necesită ventilaţie mecanică; trataţi cu schimb de plasmă şi/sau IV Adesea, utilizarea precoce a BiPAP poate reduce nevoia de intubare şi poate minimiza complicaţiile.

tr eat ment

Inhibitorii colinesterazei au crescut simptomele circulante de acetilcolină

controla.

Pirid ostigmină, neostigmină.

NU ar trebui utilizat în timpul crizei miastenice!

Administrare excesivă criză colinergică cu slăbiciune, tahicardie,

secretii excesive etc.

Agenţi imunosupresori pentru controlul cronic.

Timectomie:

Poate induce remisia precoce sau tardivă (2-5 ani) a bolii

Plasmafereza (schimb de plasmă) şi imunoglobulină intravenoasă (IVIG) pentru exacerbări acute.

Sue cinilcolina este sigură în criza miastenică, dar sunt necesare doze crescute.

SINDROMUL MIASTENIC LAMBERT-EATON

Sindromul miastenic Lambert-Eaton este o afecţiune autoimună a joncţiunii neuromusculare. Aproximativ jumătate din timp este asociat cu cancer (carcinom pulmonar cu celule mici, limfom).

p at ho fiziologie

Anticorpii eliberarea inadecvată a acetilcolinei la joncţiunile neuromusculare

simptome

Simptome/examinare

Slăbiciune musculară proximală (în primul rând a picioarelor) care se ameliorează cu stimulări repetate

Simptome autonome (gura uscată, impotenţă)

FACT CHEIE

Diagnostic sis

C lini cal prezentare

Testare de electrodiagnostic

Sindromul miastenic Lambert-Eaton: slăbiciune musculară proximală care se ameliorează cu stimularea repetată; trataţi cu agenţi imunosupresori sau plasmafereză/IVG, dacă este grav.

tr eat ment

Trataţi malignitatea subiacentă, atunci când este prezentă.

Agenţi imunosupresori.

Plasmafereza şi IgIV, dacă sunt severe.

BOTULISM

Botulismul este o tulburare mediată de toxine a joncţiunii neuromusculare.

p at ho fiziologie

Toxina produsă de Clostridium botulinum inhibarea presinaptică a

eliberarea de acetilcolină la joncţiunea neuromusculară.

Sugarii pot ingera spori (mierea este un agent comun) bacteriile germinează în tractul gastro-intestinal şi produc toxină.

s ympt oms/e xaminare

Debut 6-48 ore după ingestia de toxină sau spori C botulinum.

Greaţă, vărsături, crampe abdominale.

Prezentare clasică = paralizie flască descendentă.

Dipl opia, disartria şi disfagia apar precoce.

Progresează spre slăbiciune generalizată; poate apărea insuficienţă ventilatorie.

Poate dura luni de zile.

La copii, se poate prezenta ca constipaţie, dificultăţi de hrănire şi hipotonie.

Pot fi prezente şi alte simptome anticolinergice (piele uscată, pupile dilatate, temperatură crescută, constipaţie, retenţie urinară).

Botulism infantil letargie, slăbiciune/floaciune, alimentaţie deficitară.

Diagnostic sis

Clini cal suspi ci on

Testare de electrodiagnostic

Testarea cu toxină botulină a serului şi a fecalelor

tr eat ment

Îngrijire de susţinere

Antitoxină serică de cal

PARALIZIA DE CAPUSE

FAPT-CHEIE

Paralizia căpuşelor este o tulburare mediată de toxine a joncţiunii neuromusculare. Simptomele încep la aproximativ 2-6 zile după ataşarea căpuşei.

p at ho fiziologie

Toxina de căpuşă a redus eliberarea de acetilcolină la joncţiunea neuromusculară

simptome

Botulism: paralizie faccid descendentă cu diplop ia, disartrie şi disfagie care apar precoce; trataţi cu antitoxină serică de cal.

Simptome/examinare

Paralizie ascendentă simetrică

Diferență

Alte tulburări la joncțiunea neuromusculară (GBS, botulism, miastenie)

Diagnostic sis

Bazat pe găsirea unei căpușe de hrănire atașate

tr eat ment

de susținere

Eliminați bifa: Rezoluția simptomelor variază de la ore la zile

POLIMIOZITA/DERMATOMIOZITA

Polimiozita şi dermatomiozita sunt ambele miopatii inflamatorii de etiologie autoimună care produc slăbiciune musculară. Dermatomiozita poate apărea la copii.

s ympt oms/e xaminare

Slăbiciune cronică simetrică a muşchilor proximali.

Dureri musculare şi sensibilitate.

Dermatomiozita are repere suplimentare ale pielii, inclusiv fotosensibilitate şi erupții cutanate extensoare.

Diagnostic sis

Electromiografia şi biopsia musculară confirmă diagnosticul.

CK poate (sau nu) să fie crescută.

Omioliza rabd semnificativă este puţin probabilă.

tr eat ment

Prednison oral sau medicamente citotoxice

PARALIZIA PERIODICA

Paralizia periodică este o tulburare caracterizată prin slăbiciune musculară generalizată datorată anomaliilor canalului ionic muscular.

Paralizie periodică hiperkaliemică şi hipokaliemică:

Cel mai frecvent

Familial

Paralizia periodica hipertiroidiana:

Se condară de hipopotasemie asociată

s ympt oms/e xaminare

Slăbiciune musculară episodică cu debut rapid.

Paralizia flacdă a extremităţilor.

Implicarea bulbară şi oculară limitată.

Insuficienţa ventilaţiei este mai puţin frecventă.

Diagnostic sis

Diagnosticul clinic se bazează pe istoricul personal şi/sau familial de episoade similare.

ECG poate arăta rezultate compatibile cu hiper- sau hipokaliemie.

Nivelurile serice de K+.

tr eat ment

Îngrijire de susţinere.

Trataţi anomaliile electrolitice subiacente (nu o completare excesivă de potasiu, deoarece problema este schimbarea potasiului, nu epuizarea potasiului).

Trataţi hipertiroidismul, dacă este prezent.

Scleroza Multiplă

p at ho fiziologie

Factori genetici şi de mediu regiuni de reacţie inflamatorie a

Demielinizarea SNC cu crutarea axonilor. Debut frecvent în a treia decadă de viaţă. Incidenţa la femei de trei ori mai mare decât la bărbaţi. De două ori mai frecvent la caucazieni decât la americanii africani.

s ympt oms/e xaminare

Recidivă/remisivă: caracterizată prin disfuncţii neurologice episodice care debutează rapid, apoi se rezolvă încet.

Poate implica orice aspect al SNC (descoperiri ale nervilor cranieni, mot sau slăbiciune, disfuncţie cerebeloasă, modificări cognitive, disfuncţii ale intestinului/vezicii urinare).

Extremităţi inferioare > Extremităţi superioare

f forţă, f vibraţie/proprio cepţie, f ton, f reflexe, (+) Babinski

Nevrita optică este adesea descoperirea prezentă şi este cea mai comună descoperire a nervilor cranieni; se caracterizează prin dureri oculare care se agravează cu mişcarea ochilor, urmată de scotom de vedere centrală.

Defectul pupilar aferent (Pupila Marcus-Gunn): Oscilarea luminii puternice înainte şi înapoi şi ochiul/pupila afectat se va dilata în mod paradoxal.

Oftalmoplegie internucleară: Anomalii ale adducţiei oculare asociate bilateral cu nistagmus orizontal; poate fi observată (mai puţin frecvent) în leziunile vasculare ale trunchiului cerebral, crizele hipertensive, traumatisme, consumul de cocaină şi LES.

Fenomenul Uhthoff: Creşteri mici ale temperaturii corpului (de exemplu, exerciţii fizice,

febră) simptome agravate (simptomele vizuale adesea cel mai afectate).

Fenomenul Lhermitte: Senzaţie de şoc electric în josul coloanei vertebrale cu flexia gâtului (comună cu toate mielopatiile cervicale (bulgerea discului, stenoza coloanei vertebrale etc).

Diagnostic sis

Suspect la pacienţii cu două episoade de simptome neurologice diferite care apar în momente diferite.

RMN-ul poate arăta mai multe leziuni ale substanţei albe (mai bine decât CT).

Puncţia lombară: numărul de celule LCR, proteinele şi glucoza sunt de obicei normale; C SF poate prezenta benzi oligoclonale de IgG şi/sau proteine pe bază de mielină.

tr eat ment

Doze mari de metilprednisolon au izbucnit cu conicitate pentru exacerbări acute

P -Interferon, azathi oprine

Acest pacient are probabil SM şi prezintă nevrită optică. Steroizii IV (nu pe cale orală) sunt recomandaţi

Boala Parkinson

tratament.

Boala Parkinson este o boală neurodegenerativă cronică a vârstnicilor, rezultată din deteriorarea neuronilor dopaminergici din substanţa neagră. Factorii de mediu şi genetici joacă un rol.

MNEMONIC

Rezultatele bolii Parkinson:

CAPCANĂ

Tremor

Rigiditate

Achinezia

Instabilitate posturală

s ympt oms/e xaminare

Caracteristicile noastre:

Tremor de repaus („rularea pastilelor”)

Rigiditatea roţii din diametru

Bradikinezie sau akinezie

Instabilitate posturală

Alte constatări comune includ depresie, dureri musculare/oboseală, acatizie, parestezii.

Diagnostic sis

Pe baza rezultatelor clinice.

CT/RMN nu este definitiv.

tr eat ment

Agenţi pentru creşterea SNC d opamină şi anti colinergi cs pentru a scădea activitatea muscarinică centrală; vezi Capitolul 6, Toxicologie.

„Sărbătorile" medicamentoase de 1 săptămână pot fi utilizate deoarece eficacitatea scade în timp.

Co mpl iCat ioni

Includeţi demenţa, căderile, TVP/EP, aspiraţia

Atenţia la psihotrope (haloperid ol) poate provoca diskinezie tardivă

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un pacient prezintă dipl opie, ptoză unilaterală, incapacitate de aductie a ochiului, cu răspunsuri pupilare intacte la lumină. Diagnosticul cel mai probabil este:

Botulismul

Scleroza multiplă

Mononeuropatia diabetică

Anevrism al arterei alimentare comune posterioare

Un bărbat de 50 de ani se prezintă cu paralizie bilaterală a nervului facial periferic după 2 săptămâni de la întoarcerea dintr-o călătorie de vânătoare de o săptămână. Nu are alte deficienţe neurologice. Care este agentul patogen probabil?

Virusul herpesului

Dermacentor andersoni

Rickettsia rickettsii

Borrelia burgdorferi

Un bărbat de 60 de ani este adus de soţie după ce a făcut o criză la domiciliu. Ea afirmă că a avut o infecţie a sinusurilor cu dureri de cap şi greaţă şi s-a comportat ciudat în ultima săptămână. Pacientul este obstrucţionat şi lent. Se obţine un CT cu contrast (Figura 15.8).

FIGURA 1 5.8 . CT de contrast care demonstrează îmbunătăţirea clasică a inelului

leziuni ale unui abces cerebral. (Reprodus, cu permisiune, din Ropper AH, Samuels MA: Adams & Victor's Principles of Neurology. Ed. a 9-a. New York, McGraw-Hill, 2009.)

Care dintre următoarele afirmaţii este corectă?

Corti-costeroizii sunt contraindicaţi.

Este de preferat decompresia chirurgicală întârziată după un curs de 24 de ore cu antibiotice.

Alegerea antibiotică recomandată este metronidazolul şi o osporină cefalică.

Mai puţin de 10% pacienţi au sechele pe termen lung.

Un bărbat de 38 de ani cu diabet se prezintă cu cefalee şi ochi drept. Durerea lui de cap este ascuţită, izolată de faţa R şi se agravează progresiv pe parcursul a 2 zile. El a suferit recent un canal radicular pentru abces dentar complicat. Care dintre următoarele constatări ale examinării sugerează o complicaţie intracraniană gravă a unui abces dentar?

Paralizie facială pe partea dreaptă

Paralizia laterală a ochiului drept

Ptoza pe partea dreaptă, mi osis şi pierderea transpiraţiei

Prezenţa unui defect al pupilei aferente la ochiul drept

Care dintre următoarele motive este adevărată în afara vertijului?

Nistagmusul vertical reprezintă aproape întotdeauna vertijul periferic

Nistagmusul din vertijul central poate schimba direcţiile

Greaţa şi vărsăturile sunt în mod clasic asociate cu vertijul central

Pacienţii cu vertij periferic sau central au o diferenţă similară cu ataxie

RĂSPUNSURI

C. Mononeuropatia diabetică. Mononeuropatia diabetică a celui de-al treilea nerv cranian se prezintă cu ptoză, incapacitatea de a aduct, deprima sau ridica ochiul. Pacientul prezintă diplopie plângătoare. Salvarea pupilară apare deoarece există infarct al porţiunii centrale a nervului o culomotor cu economisirea fibrelor mai periferice care medicamentează constricţia. Un anevrism al arterei comunicante posterioare ar împinge fibrele periferice ale nervului oculomotor provocând dilatarea pupilară.

D. B burgdorferi. Cea mai frecventă cauză a paraliziei bilaterale a nervului al şaptelea periferic este infecţia cu B burgdorferi, care provoacă boala Lyme. HIV, sarcoidoza şi mononucleoza infecţioasă pot provoca, de asemenea, paralizie bilaterală a nervului facial. Cea mai frecventă cauză a paraliziei unilaterale a nervului facial este virusul herpesului. Dermacentor andersoni provoacă paralizia căpuşelor. R rickettsii provoacă febra petelală a muntelui Ro cky.

C. Antibioticul recomandat este metronidazolul plus o cefalosporină. Această scanare CT a capului arată leziuni care intensifică inelul unui abces cerebral. Între 30% şi 50% dintre pacienţi suferă sechele pe termen lung (convulsii, deficienţe motorii, întârziere cognitivă). Când sunt prezente semne de hernie (obturaţie, pupile lene, bradicardie, bradipnee şi hipertensiune), trebuie luat un tratament agresiv pentru scăderea presiunii intracraniene. Aceasta include hiperventilaţia, administrarea de manitol şi utilizarea de osteroizi cortici pentru a reduce umflarea. Aceasta este singura situaţie în care ar trebui utilizaţi osteroizi cortici la pacienţii cu abces cerebral. Utilizarea antibioticelor nu ar trebui să întârzie intervenţia chirurgicală. Ar trebui începută administrarea empiric a antibioticelor. Pentru acest pacient cu o sursă ORL sau orală, trebuie utilizată o combinaţie de cefalosporină şi metronidazol. La pacienţii fără sursă cunoscută, omicină cu vane trebuie adăugată la c peste MRSA.

B. Paralizia laterală a privirii la ochiul drept. Întrebarea descrie un pacient cu o tromboză sinusală cavernosă (CST) secundară infecţiei sale dentare. Nervii cranieni 2, 3, 4 şi 6 trec prin sinusul cavernos. CN6 este primul afectat, deoarece plutește liber în sinus. Alegerea A descrie paralizia Bell; Choi ce C descrie sindromul Horner. Un defect al pupilei aferente (alecţia D) este neobişnuit şi neobişnuit în CST.

B. Nistagmusul în vertijul central poate schimba direcţia. Atât nistagmusul central, cât şi cel bidirecţional reprezintă vertijul central. Pacienţii cu cauze periferice de vertij prezintă în mod clasic greaţă şi vărsături semnificative. Pacienţii cu nistagmus central nu pot de obicei să meargă sau să facă un singur pas fără să cadă. În schimb, pacientul cu vertij periferic poate merge de obicei chiar şi în faza acută a bolii.

CAPITOLUL 1 6

Tulburări psihocomportamentale

Cameron G. Isaacs, MD, HO-1

Clasificarea DSM-IV 884

Asistenţa de urgenţă a pacienţilor psihiatrici 884

Indicaţii pentru s ecluslon şi r estraInt 884

INDICAŢII PENTRU OSPITALIZARE INVOLANTĂ/C OBLIGATORIU IVIL 884

un management drăguţ al vIolentului pacient 884

Pacientul sinucigaş 884

Tulburări de dispoziţie şi de gândire 886

Tulburări de dispoziţie 886

t Tulburări ale gândului 888

s CHZOFRENIA 889

Tulburări de anxietate 891

Tulburări somatoforme 892

tulburare de somatizare 892

tulburare de conversie 892

tulburare de durere 892

Hypo chondr IasIs 892

Tulburări factice şi simulare 893

malIngering 893

sindromul muncHausen 893

sindromul muncHausen de către p roxy 893

Tulburări de personalitate 894

Tulburări de alimentaţie 895

a norexIa n ervosa 895

bulImIa n ervosa 896

eating d orde, nu altfel specificat (n os) 896

Volenţă/Abuz/Neglijare 897

c Puneţi un autobuz 897

Partener intim v Iolenţă 899

Conduceţi un autobuz şi ignoraţi 900

s exual un asalt 901

Efectele unor medicamente psihotrope selectate 902

mo noa mIn eo xId a se In HIbIt or to xIc It y 902

sindromul erotonIn 903

sindromul malign euroleptic 903

Simptome e xtr apyramIdale 904

d Reacţia Isulfiram 905

Tulburări de abuz de substanţe/dependenţă 905

un lcoHol 906

Clasificarea DSM-IV

Clasificarea DSM-IV (Manualul de diagnostic şi statistică al tulburărilor mintale, ediţia a 4-a) ajută la realizarea unei evaluări cuprinzătoare a bolii şi la organizarea tulburărilor clinice complexe.

Axa I: sindroame clinice ale tulburărilor mintale (de exemplu, schizofrenie, depresie)

Axa II: Tulburări de personalitate şi tulburări de dezvoltare

Axa III: Condiţii medicale generale (de exemplu, diabet, hipertensiune arterială)

Axa IV: stresori sau probleme psihosociale şi de mediu

Axa V: Evaluarea globală a funcţionării

Asistența de urgență a pacienților psihiatrici

FACT CHEIE

INDICAȚII PENTRU ICULTURARE ŞI RESTRIERE

Prezența periculozității fără o boală mintală severă nu este suficientă pentru a spitaliza involuntar un pacient. Astfel de persoane sunt în sarcina poliției, NU a psihiatrului!

Pentru a preveni vătămările clare şi iminente ale pacientului sau altora

Pentru a reduce suprastimularea senzorială

Pentru a preveni întreruperea semnificativă a programului de tratament şi a mediului fizic

Pentru a ajuta la tratament ca parte a terapiei comportamentale în curs

Pentru a respecta cererea voluntară rezonabilă a pacientului

INDICAȚII PENTRU SPITALIZARE INVOLUNTARĂ/ANGAJAMENT CIVIL

Boală mintală cu tulburări de autocontrol, judecată şi/sau discreţie

Periculozitatea de a se auto f sau al altora în contextul bolii mintale

Dizabilitate gravă, adică incapacitatea de a asigura nevoile de bază de hrană, îmbrăcăminte și adăpost

MANAGEMENTUL ACUT AL PACIENTULUI VIOLENT

FACT CHEIE

Un pacient care poate să se deconecteze împotriva avizului medical (AMA) ar trebui să fie internat involuntar în spital dacă clinicianul consideră că au fost îndeplinite criteriile pentru angajamentul involuntar.

Evaluaţi riscul pentru sine şi personal

Asiguraţi un mediu sigur (de exemplu, cameră individuală, îndepărtaţi bunurile şi obiectele periculoase).

Redirecţionare verbală pentru a evita escaladarea comportamentului

Reţinere fizică (Schimbați poziția frecvent şi monitorizați pentru leziuni neurovasculare)

Reţinere chimică, de obicei cu benzodiazepine cu acţiune scurtă (de exemplu lorazepam, midazolam) şi/sau antipsihotice (de exemplu haloperidol)

Adresaţi cauza (organică vs funcţională) a comportamentului pacientului

Pacientul sinucigaş

Majoritatea persoanelor care se sinucid au consultat un furnizor de asistenţă medicală în termen de 2 săptămâni de la moartea lor, ceea ce face identificarea celor cu risc ridicat esenţială pentru toţi furnizorii de asistenţă medicală.

Dia gno sis/Tr eaTment

■ Evaluaţi riscul de sinucidere la orice pacient care prezintă o problemă legată de alcoolismul cronic, abuzul de substanţe sau alte tulburări psihiatrice.

Un bărbat alb de 65 de ani, cu antecedente de hipertensiune arterială şi diabet, se prezintă la departamentul de urgenţă (UR) cu „depresie”. Este divorţat, locuieşte singur şi afirmă că „se descurcă” până de curând şi-a pierdut locul de muncă. De atunci, a început să bea mai mult din cauza anxietăţii şi a dificultăţilor de a dormi şi se simte fără speranţă în găsirea unui nou loc de muncă pentru a se întreţine. El neagă orice antecedente de boală mintală, dar sora lui suferă de depresie şi a avut mai multe încercări anterioare de sinucidere. Care este riscul lui de suicid?

Atunci când evaluaţi riscul de sinucidere, luaţi în considerare letalitatea planului şi prezenţa factorilor de risc medical şi psihosocial care stau la baza sănătăţii mintale (Tabelul 16.1).

Mnemonicul SAD PERSONS (Tabelul 16.2) este un instrument de screening util în departamentul de urgenţă.

Persoanele considerate cu risc ridicat au nevoie de o evaluare psihiatrică de urgenţă suplimentară ± spitalizare.

TABELUL 1 6 . 2 . PERSOANE TRISTE Scala

(Reprodus cu permisiunea de la William M. Patterson, Henry H. Dohn, Julian Bird, Gary A. Patterson, Evaluation of suicidal patients: The SAD PERSONS scale. Psychosomatics 1983 Apr;24(4):343.)

Scor de 6-8: Evaluare/tratament psihiatric complet de urgenţă.

Scor de 9 sau mai mare: spitalizare psihiatrică imediată.

Tulburări de dispoziţie şi de gândire

TULBURĂRI DE DISPOZIŢIE

Depresie majoră

Depresia majoră afectează 10%-25% dintre femei şi 5%-12% dintre bărbaţi. Dacă nu este tratat d, riscul de sinucidere pe viaţă este de 15%. Factorii de risc includ factorii de stres recent, starea postpartum, antecedentele familiale, traume infantile timpurii şi lipsa expunerii la lumina zilei (tulburare afectivă sezonieră).

P a Th o Fiziologie

Scăderea activităţii monoaminei (adică serotonina, dopamina şi norepinefrina) a sistemului nervos central (SNC).

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Dispoziţie depresivă (sau iritabilitate la copii şi adolescenţi) şi/sau pierderea interesului sau a plăcerii împreună cu 4 sau mai multe dintre următoarele simptome depresive (Figura 16.1):

Modificarea greutăţii (neintenţionată) sau a apetitului

Modificarea somnului (insomnie sau hipersomnie)

Agitaţie sau retard psihomotorie

Oboseală sau pierdere de energie

Sentimente de lipsă de valoare sau de vinovăţie

Scăderea concentrării sau nehotărârea

Gânduri recurente de moarte sau suicid de

La pacienţii mai în vârstă, depresia se poate prezenta cu pierderi de memorie, neatenţie, retragere socială, confuzie şi o igienă deficitară, cunoscută sub numele de pseudodemenţă.

Dif f er en Tia l

Demenţă, hipotiroidism, afecţiuni metabolice, abuz de substanţe, doliu, tulburare de adaptare

Tulburare distimică: Dispoziţie depresivă persistentă de > 2 ani, care nu îndeplineşte criteriile pentru depresie majoră şi nu are o perioadă fără simptome care durează > 2 luni.

Diagnostic sis

Simptomele (1) trebuie să fie prezente aproape în fiecare zi timp de cel puțin 2 săptămâni; (2) trebuie să fie asociat cu afectarea semnificativă a funcţionării zilnice; și (3) NU trebuie să se datoreze unei stări medicale generale (de exemplu, hipotiroidism) sau abuzului de substanţe.

ÎN CUŞTI TRISTE

Interes

Dormi

Pofta de mâncare Dispoziţie deprimată Concentrare

Activitate

Vinovăţie

Energie

Sinucidere

FIGURA 1 6 . 1 . Simptomele depresiei majore.

Tr eaTmen T

Evaluaţi toţi pacienţii pentru sinucidere: utilizaţi scala SAD PERSONS pentru stratificarea riscului (vezi Tabelul 16.2).

Factorii de risc importanţi includ accesul la arme de foc, încercările anterioare şi abuzul de substanţe.

Admiteţi toţi pacienţii sinucigaşi şi pacienţii cu risc ridicat de sinucidere. În caz contrar, trataţi cu antidepresive (începerea tratamentului în DE este controversată) şi urmărire/terapie atentă.

Reacţia Ctief

Durerea şi doliu sunt normale după pierderea unei persoane dragi.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Reacţiile normale de durere pot include: şoc, amorţeală, tristeţe intensă, insomnie şi pierderea poftei de mâncare; senzaţii fizice, cum ar fi constricţie în piept, oftat, slăbiciune şi oboseală; şi halucinaţii tranzitorii (de exemplu, a vedea sau a auzi pe cineva drag scurt y).

Persoanele cu dispoziţie depresivă persistentă, anhedonie şi sentimente de lipsă de valoare sau de dispreţ de sine ar trebui evaluate pentru depresie majoră concomitentă.

Simptomele severe se remit de obicei după 2 luni, iar simptomele moderate după 1 an.

Simptomele prelungite (> 1 an) care includ afectarea funcţională marcată, preocuparea morbidă faţă de decedat, ideea suicidară, simptomele psihotice şi retardul psihomotoriu sunt anormale şi ar trebui să determine o evaluare psihiatrică imediată.

Tr eaTmen T

Similar cu depresia majoră (vezi anterior).

Tulburare bipolară

Boală pe tot parcursul vieţii, caracterizată prin perioade de episoade extreme de dispoziţie.

P a Th o Fiziologie

Prost înţeles, probabil din cauza influenţelor genetice şi de mediu.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Episodul maniacal este caracterizat printr-o dispoziţie ridicată, expansivă sau iritabilă, cu cel puţin 3 dintre următoarele (4 dacă starea de spirit este doar iritabilă):

Stima de sine inf ată sau grandiozitate

Scăderea nevoii de somn

Discurs frecvent sau sub presiune

Zborul meu deas/gânduri de curse

Distractibilitatea

Creşterea activităţii direcţionate către obiective

Implicarea excesivă în activităţi plăcute (de exemplu, cumpărături, indiscreţie sexuală)

Episodul depresiv este caracterizat prin simptome de depresie majoră.

Episodul mixt este caracterizat prin simptome atât de manie, cât şi de depresie majoră.

Episodul hipomaniac este caracterizat prin simptome de manie fără afectare marcată a funcţiei zilnice, nevoia de spitalizare sau caracteristici psihotice.

Dif f er en Tia l

Epilepsie lobului temporal, hipertiroidism, abuz de substanţe (de exemplu, cocaină, fenciclidină [PCP], amfetamine), demenţă, tulburări psihotice

Ciclotimie: schimbări de dispoziţie de-a lungul vieţii insuficiente pentru a îndeplini criteriile formale pentru tulburarea bipolară, de obicei cu vieţi de relaţii instabile şi performanţe neuniforme la şcoală sau la locul de muncă

Diagnostic sis

Simptomele (1) trebuie să fie de cel puţin 2 săptămâni; (2) trebuie să fie asociată cu o afectare semnificativă a funcţionării zilnice; şi (3) NU trebuie să se datoreze unei stări medicale generale (de exemplu, hipertiroidism) sau abuzului de substanţe.

Bipolar I: unul sau mai multe episoade maniacale care circulă cu episoade depresive

Bipolar II: unul sau mai multe episoade hipomaniacale ciclice cu episoade depresive

Tr eaTmen T

Toţi pacienţii cu manie acută, suicidalitate sau psihoză necesită internare.

Tratamentul de primă linie este cu stabilizatori ai dispoziţiei (de exemplu, litiu, acid valproic, lamotrigină).

Utilizarea antidepresivelor este controversată din cauza îngrijorării pentru precipitarea maniei.

GÂNDUL DI ORDINE

Grup de tulburări caracterizate prin gândire şi comportament dezorganizat.

Psihoza acuta

Percepţie tulburată a realităţii caracterizată prin iluzii, halucinaţii şi vorbire sau comportament dezorganizat.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Iluzii: credinţe eronate care implică interpretarea greşită a percepţiilor sau experienţelor

Halucinaţii: experienţă senzorială care există doar în mintea persoanei care o experimentează; poate fi auditiv, vizual, olfactiv, gustativ sau tactil

Comportament catatonic: imobilitate motorie şi lipsă de răspuns la stimuli externi

Dezorganizarea discursului: slăbirea asocierilor (trecerea rapidă de la subiect la subiect fără legătură), neologisme (cuvinte absurde inventate de pacient), perseverenţe, salată de cuvinte

Comportament dezorganizat: agitaţie imprevizibilă şi absenţa comportamentului direcţionat către un scop

Dif f er en Tia l

Hipercarbie, hipoxie, hiponatremie, hipoglicemie, meningită, encefalită, encefalopatie hepatică, uremie, demenţă, hidrocefalie cu presiune normală, hipertiroidism

Diagnostic sis

Descoperirile clinice pot ajuta la diferenţierea psihozei organice de cele funcţionale (Tabelul 16.3).

Dacă se suspectează etiologia organică, examinarea medicală completă pentru starea psihică alterată: hemoleucograma completă, electroliţii serici, analiza urinei, luaţi în considerare studiile tiroidiene şi hepatice

Tomografia computerizată a capului (CT) şi/sau puncţia lombară pentru examen neurologic anormal sau îngrijorare pentru infecţia SNC

Diagnosticul psihiatric se bazează pe criterii clinice:

Tulburare psihotică scurtă: simptome psihotice care durează > 1 zi dar < 1 lună

Tulburare schizofreniformă: simptome psihotice care durează > 1 lună dar < 6 luni

Schizofrenie: simptome psihotice prezente > 6 luni (vezi următorul text)

Tulburare delirantă: deliruri non-bizare (de exemplu, care implică situaţii care apar în viaţa reală, cum ar fi urmărirea, otravă d etc.) care durează > 1 lună fără afectare funcţională

Tulburare de dispoziţie cu trăsături psihotice: Psihoză numai în timpul episodului de dispoziţie

Tulburare schizoafectivă: episod de stare de spirit plus psihoză, cu psihoză prezentă cu cel puţin 2 săptămâni înainte de debutul episodului de stare de spirit

Tr eaTmen T

Trataţi cauza organică dacă este găsită (înlocuire nutriţională, antibiotice, corectarea electroliţilor).

Orice pacient cu psihoză de debut trebuie evaluat de un psihiatru şi/sau internat după ce cauzele organice sunt excluse.

Un pacient care prezintă tulburări psihotice are un risc ridicat de sinucidere şi ar trebui să fie examinat înainte de externare.

SCHIZOFRENIE

Schizofrenia se caracterizează prin perioade de psihoză activă şi funcţionare personală, intelectuală şi socială diminuată.

P a Th o Fiziologie

■ Prost înţeles, se poate datora scăderii activităţii dopaminei în sistemul mezocortical (simptome negative) şi activităţii crescute în sistemul mezolimbic (simptome pozitive)

Asociat cu o uşoară mărire ventriculară şi scăderea volumului în lobii temporali mediali

Dovezile disponibile sugerează că consumul de marijuana este un factor de risc independent pentru schizofrenie la indivizii susceptibili genetic.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Simptome pozitive: iluzii, halucinaţii, vorbire dezorganizată sau comportament

Simptome negative: Afect plat, sărăcie a vorbirii, retragere socială, incapacitatea de a îndeplini sarcinile direcţionate către obiective

Simptomele pot varia în funcţie de evoluţia bolii (Tabelul 16.4).

Dif f er en Tia l

La fel ca şi pentru psihoza acută

Tulburare de personalitate schizoidă: retragere socială voluntară, fără semne de psihoză

Tulburare de personalitate schizotipală: Od d, gândire magică fără semne de psihoză

Diagnostic sis

Pacientul trebuie să aibă 6 luni de semne continue de tulburare cu cel puţin 1 lună de 2 sau mai multe simptome active (delir, halucinaţii, vorbire dezorganizată, comportament dezorganizat sau simptome negative). Este necesar un singur simptom dacă iluziile sunt bizare sau halucinaţiile constau într-un comentariu continuu.

Pacientul trebuie să aibă o deteriorare marcată faţă de nivelul anterior de funcţionare, iar simptomele nu trebuie să fie cauzate de abuz de substanţe, medicamente sau afecţiuni medicale generale.

Tr eaTmen T

În primul rând, asiguraţi siguranţa personalului şi a pacienţilor. Poate fi necesară tranchilizarea rapidă cu antipsihotice. Luaţi în considerare tratamentul adjuvant cu benzodiazepine pentru agitaţie continuă sau ca primă linie pentru catatonie.

Managementul ambulatoriu variază în funcţie de stadiul bolii (vezi Tabelul 16.4).

TABELUL 1 6 . 4 . Semne şi simptome ale schizofreniei

Co mPl iCaTio ns

Risc estimat de sinucidere de 5%-10% pe parcursul vieţii, adesea la debutul simptomelor

Prevalenţă ridicată a abuzului concomitent de substanţe (40%-50%), cel mai frecvent nicotină şi marijuana

Utilizarea pe termen lung a antipsihoticelor poate provoca simptome extrapiramidale şi/sau sindrom neuroleptic malign.

Tulburări de anxietate

Tulburările de anxietate sunt un grup de afecţiuni caracterizate printr-un sentiment de teamă sau teamă însoţit de simptome fizice. Acestea variază de la fobii comune până la panică invalidantă sau tulburări de anxietate generalizată.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Simptomele diferitelor tulburări de anxietate sunt descrise în Tabelul 16.5.

Manifestările fizice ale anxietăţii includ excitarea autonomă (tahipnee, tahicardie, diaforeză, ameţeli), dureri în piept, palpitaţii, dificultăţi de respiraţie, gură uscată, dificultate la înghiţire, dureri epigastrice, tremor, crampe musculare şi cefalee.

Dif f er en Tia l

Numeroase afecţiuni medicale pot prezenta simptome de anxietate şi până la 40% dintre pacienţii care se prezintă cu anxietate au în cele din urmă o afecţiune medicală de bază.

CBT, terapie cognitiv-comportamentală; GAD, tulburare de anxietate generalizată; TOC, tulburare obsesiv-compulsivă; ISRS, inhibitor selectiv al recaptării serotoninei.

■ Etiologiile pot include: sindrom coronarian acut, astm, insuficienţă cardiacă congestivă, hipertiroidism, hipoglicemie, accident vascular cerebral, intoxicaţie simpatomimetică, alcool sau sevraj sedativ/hipnotic.

Dia gno sis/Tr eaTment

Diagnosticul şi tratamentul diferitelor tulburări de anxietate sunt enumerate în Tabelul 16.4.

Tulburări somatoforme

Tulburările somatoforme sunt afecţiuni în care stresul psihologic este exprimat ca simptome fizice. Spre deosebire de tulburările fictive (vezi în secţiunea următoare), simptomele nu sunt produse sau falsificate în mod intenţionat.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Diverse plângeri fizice care nu sunt explicate de o afecţiune medicală subiacentă

Este posibil ca pacienţii să nu-şi amintească evenimentul din viaţă care le-a precipitat stresul psihologic.

Pacienţii sunt adesea convinşi că există o problemă fizică, în ciuda dovezilor contrare.

Diagnostic sis

TULBURARE DE SOMATIZARE

Istoricul simptomelor fizice inexplicabile din punct de vedere medical care încep înainte de vârsta de 30 de ani

Prezența tuturor următoarelor următoarele în orice moment în timpul tulburării: (1) 4 simptome de durere (diferite locuri sau funcții ale corpului), (2) 2 simptome ale tractului gastrointestinal (GI), (3) 1 simptom sexual și (4) 1 simptom pseudoneurologic

TULBURARE DE CONVERSIUNE

Anomalii sau deficite ale funcției motorii sau senzoriale voluntare care nu sunt explicate medical (de exemplu, pseudocrize, pseudoparalizie, tulburări de mișcare, orbire)

Simptomele nu se potrivesc unei distribuții anatomice sau unui diagnostic

Cel mai frecvent apare la femeile tinere, needucate și este asociată cu tulburări comorbide de dispoziție și anxietate, precum și cu antecedente de abuz fizic sau sexual.

TULBURARE DE DURERE

Durere persistentă într-unul sau mai multe locuri anatomice care limitează funcționarea zilnică și nu poate fi explicată fiziopatologic

HIPOCONDRIAZA

Preocuparea cu credința că cineva are o boală medicală gravă, în ciuda evaluării medicale și a asigurării medicului

Pacienții demonstrează de obicei simptome fizice disproporționate față de orice boală organică aparentă, convingerea că au o boală medicală gravă, preocupare pentru corpul lor și urmărirea neobosită de asistență medicală, adesea la cumpărături medicale.

Tr eaTmen T

Recunoașteți simptomele și încercați să oferiți asigurare prin explicarea simptomelor. Abțineți-vă de la a eticheta anterior simptomele ca fiind psihosomatice.

Evitați prescrierea medicamentelor inutile și „la nevoie”.

Consultați un psihiatru sau un terapeut în ambulatoriu pentru „gestionarea stresului”, deoarece pacienții sunt adesea reticenți în a se supune evaluării psihiatrice pentru simptomele pe care le percep ca fiind organice.

Scopul principal este de a stabili îngrijiri cu un medic primar plin de compasiune.

Tulburări factice și simulare

Grup de tulburări şi comportamente în care pacienţii provoacă în mod intenţionat, exagerează sau prefac o boală în scopul de a-şi asigura un câştig. În tulburările factice, pacienţii creează sau exagerează în mod intenţionat simptomele din dorinţa de a-şi asuma „rolul bolnav", cunoscut sub numele de câştig primar. În simulare, pacienţii creează simptome pentru a asigura un motiv extern, cum ar fi dizabilitatea, evitarea închisorii sau timpul de muncă, medicamentele pentru durere etc., cunoscute sub numele de câştig secundar.

MALINGERING

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Simptome sau crearea de simptome pentru un câştig secundar, care poate fi evident (de exemplu, pacientul este fără adăpost sau încarcerat) sau mai ocult (de exemplu, dificultăţi la domiciliu)

Discrepanţă marcată între plângerile pacientului şi constatările obiective, adesea cu o slabă cooperare în timpul examinării şi un istoric de neaderenţă

Plângerile frecvente includ: dureri de cap, fibromialgie, sindrom de oboseală cronică, dureri cronice şi dureri dentare.

În comportamentul de căutare de droguri, pacienţii pot raporta mai multe alergii la medicamente non-narcotice pentru a obţine un câştig secundar de a obţine narcotice pentru ei înşişi sau pentru diversiune.

SINDROMUL MUNCHAUSEN

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Simularea sau crearea de simptome pentru câştigul primar al adoptării „rolului bolnav", cu atenţia personalului medical, a medicilor etc.

Pacienţii se consideră adesea oameni importanţi, au cunoştinţe extinse de terminologie medicală şi mint patologic şi romantizează cu privire la propria istorie medicală (cunoscută sub denumirea de „pseudologică fantastică").

Plângerile frecvente includ: tulburări de sângerare (de exemplu administrarea de warfarină pentru a induce sângerare), dureri de cap, hipoglicemie (de exemplu prin injectarea cu insulină), dureri în piept, dispnee, colici renale sau alte plângeri cu rate ridicate de admitere.

SINDROMUL MUNCHAUSEN BYPROXY

s ymPTo ms/e xamin aTio n

■ Tulburare rară în care un adult, cel mai frecvent mama biologică (98%), creează în mod intenţionat simptome la un copil (sau mai rar la o persoană în vârstă) pentru a avea contact cu asistenţa medicală şi pentru a-şi asuma rolul îngrijitorului în cauză (castig primar)

Simptomele pot fi simulate (de exemplu, contaminarea probelor de urină cu sânge) sau produse (de exemplu, administrarea de medicamente sau toxine precum warfarina, arsuri chimice intenţionate, asfixiere)

Prin definiţie, simptomele sunt prezente numai atunci când făptuitorul este prezent imediat

Făptuitorul este adesea prietenos, manipulator, cunoaşte în îngrijirea sănătăţii şi dornic să li se efectueze proceduri invazive asupra copilului lor.

Tulburări de personalitate

Tulburări mentale caracterizate prin modele de gândire şi comportament rigide de lungă durată, care provoacă suferinţă semnificativă şi deteriorări în funcţionarea zilnică (Tabelul 16.6).

TABELUL 1 6 . 6 . Tulburări de personalitate

Tulburări de alimentaţie

Tulburările de alimentaţie au cea mai mare rată de mortalitate dintre toate tulburările mintale şi afectează 5%-10% dintre femei şi cel puţin 1% dintre bărbaţi din Statele Unite.

ANOREXIE NERVOSĂ

s ymPTa ms

Refuzul de a menţine greutatea corporală la sau peste 85% din greutatea corporală estimată ajustată în funcţie de vârstă

Frica intensă de a creşte în greutate sau de a îngrăşa, în ciuda faptului că este subponderală

Percepţia greşită a greutăţii, mărimii sau formei corpului

Amenoree primară sau absenţa a cel puţin trei cicluri menstruale consecutive (amenoree secundară)

Subtipuri: restrictive (de exemplu, dieta excesivă, înfometare) şi mâncare excesivă/purjare (de exemplu, vărsături, laxative, diuretice, exerciţii fizice excesive)

e xamin aTio n

Hipotensiune arterială ortostatică, bradicardie (deseori pronunţată), hipotermie

Pierderea grăsimii subcutanate şi atrofia musculară din cauza cetozei de foame

Piele uscată cu lanugo, păr şi unghii fragile, cianoză acrală, edem pedalier/pretibial

Hipertrofia parotidiană din cauza purjării excesive

Neuropatie periferică

Dif f er en Tia l

Diabet nou debut, insuficienţă suprarenală, hipotiroidism, pancreatită cronică, virusul imunodeficienţei umane (HIV), sarcină, malignitate, alte afecţiuni inflamatorii cronice

Diagnostic sis

Diagnosticul este clinic bazat pe anamneză şi examen

Examenul iniţial ar trebui să depistaţi etiologiile şi complicaţiile anorexiei, inclusiv analizele de urină, testul de sarcină în urină, electroliţii serici (cu magneziu şi fosfat), electrocardiograma (ECG) şi hormonul de stimulare a tiroidei.

Tr eaTmen T

Scopul principal este rehidratarea, corectarea dezechilibrelor electrolitice şi realimentarea treptată

Admiteţi pacienţi cu malnutriţie severă (< 75% greutate corporală ideală), instabilitate fiziologică (HR < 50 bpm, TA < 80/50 mm Hg, hipotensiune ortostatică, T < 35,6°5), aritmii cardiace sau miopatie, anomalii electrolitice semnificative, tulburări psihice discompresive subiacente [TOC], etc), lipsa de sprijin social sau alte complicaţii medicale ale bolii (de exemplu, pancreatită).

Terapia ambulatorie include psihoterapia (atât individuală, cât şi de grup) şi antidepresive.

Evaluaţi toţi pacienţii anorexici pentru ideea suicidară înainte de externare.

Co mPl iCaTio ns

Amenoree, osteoporoză, osteopenie datorată anomaliilor axei hipotalamo-hipofizare

Aritmii cardiace, cardiomiopatie, tulburări electrolitice semnificative (hipokaliemie, hiponatremie, hipoglicemie, alcaloză de contracţie), pancreatită, intoleranţă la glucoză

Sindromul de realimentare: Reintroducerea alimentelor declanşează creşterea metabolică cu consumul rapid de electroliţi deja epuizaţi provocând hipofosfatemie profundă, hipokaliemie şi hipomagnezemie cu sechele cardiopulmonare şi neurologice severe.

BULIMIA NERVOSĂ

s ymPTa ms

Episoade de alimentaţie excesivă cu sentiment de pierdere a controlului urmate de comportamente compensatorii, fie de tip purging (de exemplu, vărsături autoinduse, laxative, diuretice) fie de tip nonpurging (de exemplu, exerciţii fizice excesive, post, dietă)

Binge şi comportament compensator de cel puţin două ori pe săptămână timp de 3 sau mai multe luni

Nemulţumire faţă de forma şi greutatea corpului

NU trebuie să apară în timpul episodului de anorexie nervoasă

e xamin aTio n

Mărirea glandei parotide şi submandibulare

Eroziunea smalţului dentar, carii, gingivite, abraziuni palatine şi faringiene posterioare

Semnul Russell (formarea calusului peste partea dorsală a degetelor din cauza vărsăturilor acide)

Peteşii faciale, hemoragie sclerală datorată epurării forţate

Fracturi de stres sau sindroame de suprasolicitare din cauza exerciţiilor fizice excesive

Diagnostic sis

Diagnosticul este clinic bazat pe anamneză şi examen

Evaluare iniţială similară cu cea a anorexiei nervoase (vezi anterior), cu o atenţie deosebită anomaliilor electrolitice datorate purjării

Tr eaTmen T

Tratamentul de primă linie este psihoterapia (în special terapia cognitiv-comportamentală) plus inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS).

Criterii de admitere similare cu cele pentru anorexia nervoasă (vezi anterior).

Co mPl iCaTio ns

Similar cu anorexia nervoasă (vezi anterior).

Creşterea riscului de tulburări electrolitice profunde (de exemplu, alcaloză de contracţie), sângerare gastrointestinală, perforaţie esofagiană sau gastrică, colon catartic şi rabdomioliză cu mioglobinurie în urma efortului compulsiv.

TULBURARE DE ALIMENTAȚIE, NESPECIFICAT ALLT ALTRE (NOS)

Diagnostic sis

Toate criteriile pentru anorexie, cu excepția pacientului, are încă menstruație sau are greutate normală

Toate criteriile pentru bulimie, dar scăderea frecvenței agățate sau a duratei simptomelor

Purificarea după consumul de cantități mici de alimente la o persoană cu greutate normală

Mestecă și scuipă în mod repetat cantități mari de alimente d

Tulburare de alimentație excesivă: excese fără alte comportamente compensatorii

Tr eaTmen T

La fel ca pentru anorexie/bulimie

Abuzul asupra copiilor

Rolul medicului de urgență în îngrijirea unui copil abuzat include (1) recunoașterea plângerilor atribuibile abuzului asupra copiilor, (2) tratarea acestor plângeri și (3) protejarea copilului prin raportarea suspiciunii de abuz la autoritățile competente.

r isk f aCTo rs

Victimizare: vârsta < 4 ani, nevoi speciale cu sarcina crescută a îngrijitorilor

Combatere: istoric de abuz/maltratare personală, vârstă fragedă, educație scăzută, venituri mici, izolare socială, abuz de substanțe și/sau tulburări de sănătate mintală, violență în familie

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Leziuni cutanate: vânătăi peste locații care nu sunt peste proeminențe osoase; leziuni modelate în distribuția obiectului recunoscut (de exemplu, mână, centură); mușcături de dinți umani cu o distanță intermaxilară > 3 cm, care sugerează mușcătura adultului; arsuri de tigara; și arsuri prin imersie cu margini distincte (Figurile 16.2 și 16.3).

Leziuni ale scheletului: Consultați Diagnostic în textul următor pentru mai multe detalii.

Sindromul bebeluşului scuturat: scuturarea copilului (de obicei < 1 an) duce la leziuni axonale traumatice şi edem cerebral cu letargie, vărsături, hemoragii retiniene, leziuni ale scheletului şi posibil deces.

FIGURA 1 6 . 3 . Semne bucle de la cuier. (Reprodus, cu permisiunea, din Weinberg S, et al. Color Atlas of Pediatric Dermatology, a 3-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 1998)

■ Leziuni cauzate de abuz sexual: lacrimi, peteşii sau hematoame ale himenului sau ale altor structuri genitale; laceraţii anale, fisuri, cicatrici sau modificări ale tonului sau conturului anal; veruci genitale, leziuni herpetice sau alte semne care sugerează infecţii cu transmitere sexuală.

Dif f er en Tia l

Traumatism accidental, de exemplu, fractura lui dler cu fractură accidentală în spirală a tibiei

Melanocitoza dermică (fosta pată mongolă): decolorări albastru-negru observate în mod normal peste fese şi coloanei vertebrale inferioare la copiii cu ten mai închis; ca urmare a captării melanocitelor

Coagulopatia, cum ar fi hemofilia A sau B

Coining/cuping, impetigo bulos, dermatită de contact

O steogeneza imperfectă

Prolaps uretral, priapism

Leziuni ale stradle ale perineului, lichen sclerosus şi atrophicus

Diagnostic sis

Anamneză şi examen fizic. Luaţi în considerare stadiul de dezvoltare a copilului, amploarea rănilor, dacă rănile au avut loc într-o perioadă de timp, martorii evenimentului presupus şi timpul necesar pentru a solicita asistenţă medicală.

Studiu scheletic, examen oftalmologic, CT cap, dacă este indicat. Luaţi în considerare studiile de coagulare.

Fracturi care ridică suspiciunea de abuz:

Orice fractură la un copil < 2 ani, în special copiii neambulatori

Fracturi ale coastelor, scapulei, vertebrelor sau sternului (Figura 16.4)

Leziuni metafizare, inclusiv o fractură de cip sau fractură de mâner de găleată

Orice fractură de craniu, mai ales dacă este multiplă

Fracturi diafizare spiralate sau transversale (sau orice os lung la copilul neambulator d)

Fracturi multiple în diferite stadii de vindecare

FIGURA 1 6 . 4 . Fracturi costale. (Reprodus, cu permisiunea, de la Skinner HB, et al. Current Diagnosis and Treatment in Orthopedics, a 4-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2006: 644.)

Tr eaTmen T

Identific, documentez şi tratez toate leziunile fizice şi comorbidităţile.

Contactaţi imediat Serviciile de Protecţie a Copilului şi specialiştii în abuz de la medic.

Specialiştii în abuz sexual ar trebui să colecteze dovezi criminalistice în cazurile suspectate.

VIOLENTA PARTENERULUI INTIM

Violenţa partenerului intim (IPV) se referă la ameninţarea sau inficţiunea violenţei fizice sau sexuale de către un partener intim sau soţ, actual sau fost adolescent sau adult. Estimările sugerează că 1%-7% dintre toate femeile şi un număr din ce în ce mai mare de bărbaţi care se prezintă la ED din orice motiv o fac de fapt ca urmare a IPV.

r isk f aCTo rs

Făptuitor: tulburare de personalitate masculină, antisocială sau limită, abuz de alcool sau de substanţe, şomaj recent, antecedente de arestare de poliţie, nivel scăzut de educaţie, a fost martor la abuz în copilărie

Victima: femeie, vârstă mai mică, expunere la violenţă în familia de origine, prezenţa dizabilităţilor fizice sau mentale, abuz de alcool şi substanţe

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Istoricul raportat poate fi vag, schimbător şi inconsecvent cu leziunile.

Durerea este un simptom de prezentare comun (de exemplu, durere de cap, durere pelvină, durere anală).

Victimele pot prezenta idei suicidare, depresie, tulburare de stres post-traumatic.

Infecţii cu transmitere sexuală, traumatisme genitale sau perineale

Leziunile fizice ale capului, feţei sau gâtului sunt foarte sugestive pentru IPV.

Orice traumă în timpul sarcinii trebuie testată pentru IPV.

Diagnostic sis

Suspectaţi VPI dacă istoricul este inconsecvent, nu se potriveşte cu examenul fizic sau dacă plângerea este cronică, dar nu răspunde la nicio intervenţie medicală.

Întrebaţi pacientul direct şi independent într-un interviu destinat exclusiv pacientului. Utilizaţi instrumente de screening.

Menţineţi o suspiciune ridicată cu leziuni în locaţii centrale (de exemplu, trunchi, sâni), leziuni bilaterale, leziuni defensive şi leziuni modelate.

Tr eaTmen T

Evaluează riscul imediat şi asigură siguranţa. Determinaţi locaţia partenerului abuziv.

Identific, documentez şi tratez toate rănile. Efectuaţi un screening extins de sănătate mintală pentru a identifica suicidul.

Consultaţi de urgenţă Asistenţa Socială. Asiguraţi un plan de externare adecvat şi sigur pentru pacient şi familia pacientului.

Abuzul şi neglijenţa bătrânilor

Abuzul în vârstă este o formă de violenţă în familie care este din ce în ce mai comună, dar adesea subrecunoscută. Abuzul asupra bătrânilor poate fi domestic (infectat acasă de un membru al familiei sau îngrijitor), instituţional (infectat într-o unitate rezidenţială pentru persoane vârstnice) sau auto-infectat (comportamentul propriu al bătrânului ameninţă bunăstarea).

r isk f aCTo rs

Făptuitor: Abuz de substanţe, boli mintale, stres financiar, aşteptări nerealiste, resentimente

Victima: Deficienţă fizică/funcţională, demenţă, agresivitate, femeie, incontinenţă

Mediu: situaţie de viaţă comună, izolare socială

Instituţional: condiţii proaste de muncă, salarii mici, personal insuficient

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Apariţia bruscă a simptomelor comportamentale (depresie, confuzie, anxietate)

Lipsa îngrijirii fizice (igiena precară, malnutriţie, lenjerie de pat sau îmbrăcăminte murdară, decubiţi)

Întârziere inexplicabilă în căutarea tratamentului sau răni anterioare inexplicabile.

Îngrijitorul refuză să lase pacientul singur cu medicul, nu însoţeşte niciodată pacientul la UR, prezintă diferenţe sau furie faţă de pacient şi/sau pare prea preocupat de costul tratamentului

Pacientul pare să se teamă de îngrijitor cu schimbarea comportamentului în prezenţa îngrijitorului

Diagnostic sis

Efectuaţi o examinare detaliată pentru orice semne de abuz fizic (de exemplu, contuzii, abraziuni, leziuni cu model, fracturi), abuz sexual (traumă genitală, rectală sau bucală) şi neglijenţă (deshidratare, îmbrăcăminte murdară, malnutriţie, igiena orală deficitară, deteriorarea pielii)

Întrebaţi direct pacientul cu privire la abuz, singur

Luaţi în considerare elementele chimice şi albumina pentru a evalua anomalii metabolice sau nutriţionale. Verificaţi dacă este indicat dacă există infecţii cu transmitere sexuală.

Radiografii simple pentru evaluarea fracturilor

Tr eaTmen T

Identificaţi, documentaţi şi trataţi toate afecţiunile medicale.

Pacienţii aflaţi în pericol imediat trebuie internaţi în spital. În caz contrar, dispoziţia ar trebui să fie decisă prin luarea deciziilor în comun cu pacientul.

Contactaţi Serviciile de protecţie a adulţilor şi Asistenţa socială pentru a aranja sprijinul adecvat.

ASALTA SEXUALĂ

Agresiunea sexuală se referă la orice act sexual întreprins prin forţă, ameninţare cu vătămare corporală sau cu incapacitatea victimei de a-şi da consimţământul corespunzător.

r isk f aCTo rs

Victima: sex feminin, vârstă adolescentă, dizabilităţi mintale sau fizice, fără adăpost, vârstnici, lucrători în comerţul sexual, în facultate sau în serviciul militar

Făptuitorul: Cunoscut de victimă în > 80% din cazuri, cel mai adesea persoane semnificative actuale sau foşti; cu cât victima este mai tânără, cu atât este mai probabil ca făptuitorul să fie rudă

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Pacienţii prezintă de obicei simptome legate de stresul psihologic (de exemplu, anxietate, ideaţie suicidară) şi/sau leziuni suferite în timpul atacului (de exemplu, contuzii, traumatisme genitale).

Informaţiile istorice importante includ momentul agresiunii, activităţile de la atac (de exemplu, spălarea, spălatul dinţilor), penetrarea orală/anală/rectală, folosirea prezervativului sau a armelor, traumatisme fizice, ultima activitate sexuală regulată şi consumul de droguri sau alcool.

Leziunea genitală feminină este cel mai probabil în poziţiile 4, 6 şi 9, cel mai frecvent implicând fourchette posterioară.

Diagnostic sis

Este esenţială o abordare multidisciplinară cu specialişti instruiţi în abuz, care utilizează un kit aprobat pentru viol. Examinarea fizică şi colectarea probelor ar trebui să aibă loc concomitent.

Colectaţi îmbrăcămintea pacientului şi efectuaţi un examen fizic complet, documentând orice constatări.

Examinaţi în detaliu orice zone de pătrundere, cu recoltarea corespunzătoare a probelor de către specialişti în abuz. Periajul părului pubian trebuie colectat d. Colposcopia şi/sau colorantul albastru de toluidină pot ajuta la identificarea traumatismelor cervicale şi vaginale.

Utilizaţi o lampă Woo ds pentru a identifica şi colecta mostre de pete sau secreţii.

Tr eaTmen T

Tratează toate rănile. Admiteţi orice pacient cu o boală medicală sau psihologică care pune viaţa în pericol.

Oferiţi profilaxie a sarcinii folosind contraceptive de urgenţă. Luaţi în considerare contraceptivele numai cu progestativ sau dispozitivul intrauterin (DIU) de cupru la persoanele cu contraindicaţii la estrogen.

Asiguraţi profilaxie pentru gonoree, chlamydia, trichomonază şi vaginoză bacteriană cu un regim adecvat, cum ar fi ceftriaxonă 250 mg intramuscular o dată, metronidazol 2 g oral o dată, plus azitromicină 1 g oral sau doxiciclină 100 mg oral de două ori pe zi timp de 7 zile.

Asiguraţi profilaxia hepatitei B prin vaccinare (nu imunoglobuline) dacă nu este imunizat.

Luaţi în considerare profilaxia post-expunere pentru HIV şi trimiterea la un specialist HIV dacă riscul estimat este mare. Dacă pacientul refuză, luaţi în considerare testarea de urmărire la 6 săptămâni, 3 şi 6 luni.

Oferiţi consiliere şi asiguraţi o urmărire atentă.

Simptomele pacientului sugerează o reacţie acută de tiramină în timpul tratamentului cu un inhibitor MAO. Ar fi de aşteptat hipertensiune arterială, hipertermie şi excitabilitate neuromusculară. Acest pacient este expus riscului de complicaţii grave, inclusiv convulsii şi compromisuri cardiovasculare.

Efectele medicamentelor psihotrope selectate

TOXICITATEA INHIBITORULUI MONOAMINOXIDAZEI

Deşi cândva utilizaţi în mod obişnuit pentru depresie, inhibitorii de monoaminoxidază (MAO) sunt acum rezervaţi pentru depresia atipică sau refractară. Cu toate acestea, inhibitorii selectivi MAO-B sunt utilizaţi din ce în ce mai mult în boala Parkinson. Exemplele includ fenelzină, tranilcipromină, sunătoare şi selegilină (MAO-B selectiv). De remarcat, antibioticul linezolid este, de asemenea, un inhibitor reversibil al MAO.

FACT CHEIE

P a Th o Fiziologie

MAO este o enzimă mitocondrială responsabilă de descompunerea catecolaminelor. Enzimele de tip A afectează în primul rând serotonina şi norepinefrina, în timp ce enzimele de tip B descompun feniletilamina. Ambele degradează tiramina şi dopamina.

Inhibarea MAO a scăzut descompunerea aminelor biogene creşte d

catecolaminele

Toxicitatea poate rezulta din supradozajul acut sau ca o consecinţă a unei interacţiuni cu alimente sau medicamente.

■ Reacţia tiraminei apare din cauza defalcării tiraminei din inhibarea MAO după consumul de alimente bogate în tiramină (brânzeturi mature, vin roşu, carne afumată şi învechită).

Sindromul serotoninergic poate apărea la pacienţii care iau alte medicamente serotoninergice (de exemplu, meperi dine, dextrometorfan, tramadol, ISRS).

Sindromul tiramină poate apărea până la

3 săptămâni după întreruperea tratamentului cu un inhibitor MAO.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Simptomele pot apărea în câteva ore (reacţie tiramină) sau până la 24 de ore după supradozaj.

Simptomele iniţiale includ tahicardie, hipertensiune arterială şi hipertermie. Epuizarea ulterioară a depozitelor de catecolamine poate duce la convulsii, rabdomioliză, comă şi colaps cardiovascular.

Examenul fizic poate evidenţia agitaţie, midriază, mioclon şi hiperref exie.

Sindromul tiramină: cefalee, hipertensiune arterială, diaforeză şi excitaţie neuromusculară.

FACT CHEIE

Complicaţiile toxicităţii inhibitorilor MAO, deşi rare, includ hemoragia intracraniană şi infarctul miocardic. Obţineţi un CT al capului fără contrast la orice pacient cu dureri de cap severă sau cu constatări neurologice focale şi un ECG la toţi pacienţii cu dureri în piept!

Dif f er en Tia l

Abuz simpatomimetic (de exemplu cocaină, metamfetamina), toxicitate anticolinergică, meningită, feocromocitom, furtuna tiroidiană, sindrom neuroleptic malign, sevraj se dativ

Diagnostic sis

Diagnosticul se bazează pe istoricul clinic şi pe examinare.

Tr eaTmen T

Luaţi în considerare cărbunele activat la începutul supradozajului.

Elementul principal este îngrijirea de susţinere:

Benzodiazepine pentru excitaţia SNC, rigiditate şi convulsii

Răcire externă pentru hipertermie

Antihipertensive cu acţiune scurtă (de exemplu, fentolamină, nitroprusiat) pentru urgenţe hipertensive, în special hemoragie intracraniană. Evitaţi P-blocantele.

Trataţi hipotensiunea arterială cu catecolamine cu acţiune directă (de exemplu, norepinefrină sau epinefrină).

Toţi pacienţii cu supradozaj cu inhibitori MAO trebuie internaţi sau observaţi timp de 24 de ore.

SINDROMUL SEROTONINIC

Sindromul serotoninergic este o afecţiune potenţial letală cauzată de excesul de serotonină.

P a Th o Fiziologie

Deteriorarea defalcării, recaptarea sau creşterea producţiei de serotonine în exces de serotonină în suprastimularea despicăturii sinaptice a receptorilor postsinaptici 5-HT1A şi 5-HT2A

Cel mai frecvent apare prin combinarea medicamentelor care cresc nivelul serotoninei prin mecanisme diferite, dar poate apărea şi în cazul supradozajului cu un singur agent serotoninergic.

Agenţii implicaţi în mod obişnuit includ:

Antidepresive: ISRS, inhibitori ai recaptării serotoninei şi norepinefrinei (IRSN), antidepresive triciclice (TCA), inhibitori MAO

Droguri de abuz: cocaina, derivaţi de amfetamine, dietilamida acidului lisergic (LSD)

Analgezice: tramadol, meperidină, pentazocină

Diverse: dextrometorfan, litiu, metoclopramidă, sunătoare

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Disfuncţie autonomă: hipertermie, diaforeză, tahicardie, tahipnee

Simptome neuromusculare: debut rapid al rigidităţii musculare (mai mare la extremităţile inferioare), tremor, ataxie, clonus/hiperref exie

Disfuncţie SNC: confuzie/dezorientare, agitaţie, convulsii, comă

Dif f er en Tia l

Similar cu toxicitatea inhibitorului MAO (vezi anterior).

Diagnostic sis

Diagnosticul este clinic şi necesită un indice mare de suspiciune. Există numeroase, dar nu există criterii standard de aur pentru diagnostic, iar condiţia trebuie suspectată la orice pacient care dezvoltă simptome în contextul expunerii cunoscute la un agent serotoninergic.

Tr eaTmen T

Tratamentul primar este îndepărtarea drogului ofensator.

Îngrijire de susţinere: Benzodiazepine pentru rigiditatea musculară, agitaţie şi convulsii; deci bicarbonat de dium pentru lărgirea QRS >100 milisecunde; şi medicamente intravasculare (IV) pentru rabdomioliză.

Luaţi în considerare ciproheptadina (antagonist 5-HT2A) în cazurile severe.

Până la 25% din cazuri vor necesita intubaţie şi ventilaţie mecanică. La pacienţii hipertermici, utilizaţi un agent nedepolarizant.

SINDROMUL NEUROLEPTIC MALIGN

Sindromul neuroleptic malign (SNM) este o reacţie medicamentoasă gravă, potenţial letală, care apare adesea în decurs de două săptămâni de la iniţierea tratamentului cu antipsihotice tipice sau atipice, deşi reacţia poate apărea în orice moment în timpul tratamentului.

P a Th o Fiziologie

Blocarea receptorilor de dopamină în hipertermia hipotalamusului,

disautonomie

rigiditatea căii nigrostriatale , tremor,

Parkinsonism

r isk f aCTo rs

■ Încărcare rapidă sau creşterea dozelor de antipsihotice, utilizarea de antipsihotice în doze mari sau cu potenţă mare (de exemplu droperidol, haloperidol, loxapină), administrare prin formă parenterală, deshidratare a pacientului, antecedente personale de SNM, utilizare concomitentă de litiu şi retragere de la agenţii dopaminergici utilizaţi pentru boala Parkinson

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Febră şi rigiditate musculară (roată dinţată sau ţeavă de plumb) care se dezvoltă de la ore la zile

Alterarea stării mentale: letargie, agitaţie, comă

Disfuncţie autonomă: diaforeză, tensiuni labile, tahicardie

Disfuncţie SNC: tremor, disfagie, mutism, incontinenţă

Diagnostic sis

Rigiditate musculară şi hipertermie împreună cu două sau mai multe criterii minore, inclusiv cele menţionate mai devreme (de exemplu, diaforeză, tahicardie, tremor, agitaţie) sau dovezi de laborator ale leucocitozei sau creatinkinazei crescute.

Dif f er en Tia l

Similar cu cea a toxicităţii inhibitorului MAO. Luaţi în considerare sindromul serotoninergic, hipertermia malignă, catatonia malignă şi retragerea baclofenului intratecal pe baza antecedentelor.

Tr eaTmen T

Tratamentul primar este îndepărtarea medicamentului ofensator şi îngrijirea agresivă de susţinere cu lichide IV, răcire externă, agenţi antihipertensivi (luaţi în considerare vasodilatatoare pentru a facilita răcirea), benzodiazepine pentru agresiune, anticoagulare profilactică şi ventilaţie mecanică şi/sau agenţi antiaritmici după cum este necesar.

Utilizarea dantrolenului şi a agenţilor dopaminergici precum bromocriptina şi amantadina este controversată. Terapia electroconvulsivă este, de asemenea, studiată pentru o posibilă utilitate în NMS.

Co mPl iCaTio ns

Disritmii, insuficienţă renală, coagulopatie, acidoză, convulsii, pneumonie, coagulare intravasculară diseminată (CID), deces.

SIMPTOME EXTRAPYRAMIDALE

Blocarea receptorilor dopaminergici din ganglionii bazali din cauza medicamentelor antipsihotice poate duce la o varietate de reacţii extrapiramidale şi distonice.

s ymPTo ms/e xamin aTio n/Diagn o sis

■ Distonie acută: ticuri motorii intermitente, involuntare şi spasme ale feţei, gâtului, spatelui şi extremităţilor care debutează în câteva ore de la începerea tratamentului antipsihotic.

■ Printre exemple se numără criza oculogiră (blefarospasm, convulsii periorbitale, episod prelungit al privirii) şi distonia laringiană (laringospasm care poate pune viaţa în pericol).

Acatizie: Senzaţie de neliniște asociată cu hiperactivitate motorie obiectivă care începe în câteva zile de la începerea tratamentului.

Sindrom parkinsonian: bradikinezie, feţe mascate, rigiditate musculară, tremor de repaus care debutează în câteva luni de la începerea tratamentului.

Dischinezie tardivă: tulburare cronică de mişcare care implică ticuri involuntare ale feţei, extremităţilor sau trunchiului, care debutează după ani de tratament antipsihotic.

Tr eaTmen T

Opriţi sau reduceţi doza de antipsihotic ofensator. Luaţi în considerare trecerea la o clasă alternativă.

Utilizaţi agenţi anticolinergici (de exemplu, difenhidramină, benztropină) pentru a controla simptomele acute.

Dischinezia tardivă este adesea permanentă şi nu răspunde la terapie.

REACŢIA DISULFIRAM

Reacţia disulfiram este o reacţie neplăcută, care poate pune viaţa în pericol, datorită creşterii acetaldehidei serice, care apare la pacienţii care consumă alcool în timp ce iau disulfiram sau medicamente similare, în special metroni dazol.

P a Th o Fiziologie

Disul firam inhibă al dehida dehidrogenaza, prevenind descompunerea acetaldehidei generate de metabolismul etanolului.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Erupţii cutanate, greaţă/vărsături, cefalee, dureri în piept, disconfort abdominal, diaforeză, vertij, palpitaţii şi confuzie pot apărea în 15-30 de minute după consumul de alcool.

Reacţiile severe pot provoca hipotensiune arterială, convulsii şi disritmii.

Tr eaTmen T

Îngrijire de susţinere cu lichide IV, antiemetice şi rareori dopamină pentru hipotensiune arterială

Tulburări de abuz de substanţe/Ad dicţie

Definiţi iTio ns

Intoxicaţie: sindrom reversibil specific unei substanţe datorat ingerării recente a unei substanţe.

Abuz: consum persistent de substanţe în ciuda consecinţelor negative recurente şi semnificative legate de acest consum, fără semne suplimentare fizice sau psihologice de dependenţă (a se vedea textul următor).

Dependenţă: Stare adaptativă la abuzul cronic de substanţe, caracterizată prin toleranţă şi producerea de simptome de sevraj sau poftă psihologică extremă şi comportament de căutare ca răspuns la încetarea sau reducerea ingestiei de substanţe.

Toleranţă: o adaptare fiziologică la expunerea cronică la o substanţă, astfel încât expunerea repetată necesită doze crescute pentru a produce intoxicaţie.

■ Sevraj: Dezvoltarea unor modificări comportamentale, fiziologice sau cognitive dezadaptative specifice unei substanţe ca rezultat al încetării sau reducerii consumului prelungit de substanţe.

ALCOOL

Alcoolul este cel mai comun drog recreaţional consumat de americani, cu aproximativ 18 milioane de alcoolici doar în Statele Unite. Echivalentul standard al băuturii este de 12 oz de bere, 5 oz de vin de masă sau 1,5 oz de băuturi spirtoase 80-proof.

Alcool Inoxidabil

P a Th o Fiziologie

Etanolul este absorbit rapid din stomac şi intestinul subţire.

Concentraţia de alcool în sânge (BAC) atinge de obicei vârful în 30 de minute de la consumul unei băuturi standard. BAC rezultat este determinat de sex şi greutate (de exemplu, 2 băuturi standard vor creşte de obicei BAC la 50 mg/dL la un bărbat de 70 kg, mai mare la femei).

Etanolul este metabolizat în acetaldehidă în ficat de către alcool hidrogenază prin cinetică de ordin zero (de exemplu, la o rată constantă, independent de concentraţie).

Rata medie de metabolism este de 10-20 mg/dL/h (până la 40 mg/dL/h la alcoolici).

s ymPTo ms/examin aTio n

BAC-ul unui pacient netolerant se corelează de obicei cu simptomele de intoxicaţie (Tabelul 16.7). Băutorii cronici pot funcţiona la un BAC mult mai mare datorită toleranţei.

Pacienţii în stare de ebrietate manifestă un comportament dezadaptativ, cum ar fi comportamentul sexual sau agresiv, judecata afectată, starea de spirit labilă şi funcţionarea socială/ocupaţională afectată.

Semnele fizice includ vorbirea lentă sau tulbure, necoordonare, mers instabil, nistagmus, afectarea atenţiei sau a memoriei, stupoare sau comă.

Dif f er en Tia l

Hipoglicemie, hipoxie, hipercapnie, supradozaj mixt de alcool şi droguri, intoxicaţii cu alcool toxic (metanol, etilenglicol, izopropanol), encefalopatie hepatică, psihoză, vertij, infecţii ale SNC sau patologie intracraniană, stare postictală

TABELUL 1 6 . 7 . BAC corelat cu prezentarea tipică la pacientul netolerant intoxicat cu alcool

(Reprodus, cu permisiune, din Hillard R, et al. Emergency Psychiatry. New York: McGraw-Hill, 2004:140.)

BAC, concentraţia de alcool în sânge.

Dia gno sis/Tr eaTment

Sondaj primar complet pentru orice pacient intoxicat. Asiguraţi căile respiratorii dacă este necesar.

Evaluaţi pentru etiologii alternative ale stării mentale alterate. Luaţi în considerare naloxona dacă se suspectează consumul de opioide şi tomografia capului dacă există vreo îngrijorare pentru traumă.

Verificaţi BAC dacă se suspectează o etiologie alternativă sau pentru a evalua timpul necesar metabolismului înainte de consultaţia psihiatrică.

Îngrijire de susţinere cu medicamente IV, după cum este necesar (deshidratat clinic şi incapabil de a tolera aportul PO), tiamină (100 mg IV), dextroză (25-50 g IV), folat şi o multivitamină. Consumatorii cronici de alcool pot beneficia de suplimentarea cu magneziu.

Pentru pacienţii agitaţi, evitaţi depresoarele respiratorii suplimentare. Luaţi în considerare antipsihoticele.

Descarcarea trebuie luată în considerare numai după ce pacientul este sobru din punct de vedere clinic şi capabil să se îmbrace, să meargă şi să funcţioneze independent.

Dependenţa de alcool

Riscul de abuz de alcool pe parcursul vieţii pentru populaţia generală este de 15%. Instrumentul de screening CAGE poate fi utilizat pentru a identifica pacienţii cu dependenţă de alcool (Figura 16.5).

Băutura „la risc” este definită ca: > 14 băuturi pe săptămână sau > 4 băuturi pe ocazie pentru bărbaţi; > 7 băuturi pe săptămână sau > 3 băuturi pe ocazie pentru femei.

Factorii de risc includ sexul masculin, vârsta 25-34 de ani, antecedentele familiale de abuz de substanțe, boli mintale şi lipsa de adăpost.

Alcoolicii au o durată de viaţă cu cel puţin 10 până la 15 ani mai scurtă decât nealcoolicii din cauza multiplelor comorbidităţi medicale asociate cu alcoolul (vezi Tabelul 16.8).

FACT CHEIE

Ciroza alcoolică este cea mai frecventă cauză a insuficienţei hepatice în Statele Unite şi în întreaga lume.

Encefalopatia Wernicke

Encefalopatia Wernicke este o afecţiune acută, care pune viaţa în pericol (10%-20% mortalitate) cauzată de deficitul de tiamină (vitamina B1), cel mai des întâlnită la pacienţii cu malnutriţie cronică, cum ar fi cei care consumă alcool intens.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Confuzie, tulburări de memorie, letargie, neatenţie, abulie (lipsa voinţei sau iniţiativei)

Disfuncţie cerebeloasă (ataxie, necoordonare)

Nistagmus şi oftalmoplegie (slăbiciune a muşchiului drept lateral, paralizie conjugată a privirii)

Sindromul Korsakoff: tulburare neurologică cu afectare persistentă a memoriei anterogradă şi retrogradă, apatie şi adesea confabulaţie (minciună patologică despre amintirile inventate)

FACT CHEIE

Nu uitaţi să daţi magneziu! Magneziul este un cofactor necesar pentru utilizarea tiaminei.

CAGE: Ai simţit vreodată:

Necesitatea de a reduce consumul de alcool?

Enervat de criticile la adresa băuturii tale?

Eşti vinovat pentru că ai băut?

Nevoia de a bea un deschizător de ochi dimineaţa?

Un răspuns pozitiv la 2 sau mai multe întrebări este foarte sensibil pentru dependenţa de alcool.

FIGURA 1 6 . 5 . Chestionarul CAGE.

ACTH, hormon adrenocorticotrop; CVA, accident cerebrovascular; TBC, tuberculoză.

Dia gno sis/Tr eaTment

Diagnosticul clinic bazat pe istoric şi examen fizic

Trataţi cu abstinenţă, dietă adecvată şi reacţie IV agresivă de magneziu şi tiamină. Teoretic, ar trebui să se administreze tiamină înainte de suplimentarea cu glucoză pentru a evita precipitarea deficienţei acute de tiamină.

Tratament preventiv cu tiamină orală zilnic pentru orice pacient alcoolic/malnutrit

Cetoacidoza cu alcool

Cetoacidoza alcoolică (AKA) este o acidoză metabolică cu decalaj anionic, cel mai frecvent întâlnită la alcoolicii cronici, în urma unui consum excesiv de alcool cu vărsături ulterioare, scăderea aportului de alimente şi deshidratare.

P a Th o Fiziologie

Rezervele scăzute de glicogen din malnutriţie + epuizarea NAD [nicotinamidă adenină dinucleotidă] din cauza metabolismului alcoolului metabolism anaerob, cetogeneză, hipoglicemie afectată de gluconeogeneză + acidoză cu decalaj anionic mare

Depleţia NAD conduce, de asemenea, acidul acetoacetic către acidul P-hidroxibutiric, făcându-l să fie cetoaciul primar în AKA.

S ymPTo ms/examin aTio n

Istoric de alcoolism cronic, deseori cu consum de alcool recent urmat de greaţă prelungită, vărsături, dureri abdominale şi aport redus de PO

De obicei, senzoriul clar

Examinare: acetonă o dor, tahipnee (respiraţii Kussmaul), tahicardie, deshidratare

Dif f er en Tia l

Doza de ketoaci diabetici, înfometare, ingestia de alcool toxic, toxicitate salicilat, acidoză lactică, sepsis, insuficienţă renală acută

FACT CHEIE

Testul de nitroprusiat utilizat pentru măsurarea cetonelor serice şi urinare detectează acetoacetatul, dar NU p-hidroxibutiratul, ceea ce poate duce la fals negative şi la subestimarea cetonemiei în AKA.

Dia gno sis/Tr eaTment

AKA este un diagnostic de excludere. Evaluaţi etiologii alternative cu electroliţi seric, niveluri de cetone, analize de urină, acid lactic, analize de gaze din sânge, nivelul de salicilat dacă se suspectează supradozaj sau niveluri de alcool toxice pentru osmolalitate serică dacă se suspectează ingerarea.

Evaluaţi comorbidităţile, inclusiv sevrajul de alcool, hepatită, pancreatită, sângerare gastrointestinală

Tratamentul primar este rehidratarea cu soluţie salină normală şi administrare de glucoză (IV sau PO) pentru a opri cetogeneza. Plină de tiamină, potasiu, fosfat şi magneziu.

Sevrajul de alcool

Sevrajul de alcool se prezintă ca un continuum de simptome variind de la uşoare până la severe.

P a Th o Fiziologie

Etanolul se leagă direct de receptorii inhibitori ai y-aminobutiric d (GABA) şi inhibă excitaţia indusă de glutamat. Utilizarea cronică duce la scăderea sensibilităţii receptorilor GABA şi la suprareglarea receptorilor de glutamat N-metil-d-aspartat (NMDA).

Oprirea activării alcoolului a receptorilor NMDA inhibaţi anterior

în absenţa inhibării GABA legată de alcool hiperexcitabilitatea SNC

FACT CHEIE

Spre deosebire de delirium tremens, halucinoza alcoolică NU este asociată cu tulburarea globală a senzoriului şi semnele vitale sunt adesea normale.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

■ Vezi tabelul 16.9 pentru un rezumat al semnelor clinice comune ale sevrajului de alcool.

TABELUL 1 6 . 9 . Constatări asociate cu sevrajul de alcool

o nset a Ft er	s yMPt o Ms/s ign s
ultima băutură	

Delirium tremens (DT) este cea mai severă complicaţie a sevrajului de alcool.

Apare la 5% dintre persoanele cu sevraj de alcool şi are o rată a mortalităţii de 5%.

Factori de risc: antecedente de DT, vârsta > 30 de ani, abuz persistent de alcool intens cu prezenţa simptomelor de sevraj în ciuda unui BAC crescut, perioadă mai lungă de la ultima băutură

Dif f er en Tia l

Intoxicaţie simpatomimetică (de exemplu, cocaină), anomalii metabolice (hipoglicemie, hipo/hipernatremie, hipocalcemie), encefalită, meningită, traumatisme intracraniene, accident cerebrovascular (ACV), sevraj de benzodiazepină/barbiturice, nerespectarea anticonvulsivantelor

Dia gno sis/Tr eaTment

Excludeţi toate celelalte cauze medicale. Dacă consumul de alcool nu este cunoscut şi pacientul nu este în măsură să prezinte istoricul, urmaţi un control pentru starea mentală alterată. Luaţi în considerare imagistica CT dacă se suspectează un traumatism.

Benzodiazepinele sunt principalul tratament.

Luaţi în considerare benzodiazepinele cu timpi de înjumătăţire scurt şi metaboliţi inactivi, cum ar fi lorazepam sau oxazepam, la pacienţii cu insuficienţă hepatică.

Exemplu: Lorazepam 2-4 mg IV la fiecare 15-20 minute pentru sevraj acut, urmat de terapie declanşată de simptome (de exemplu, Evaluarea de retragere a Institutului Clinic pentru Scala de Alcool, sau CIWAS).

Agenţii secundari pentru sevrajul refractar includ barbituricele şi propofol.

Terapia adjuvantă include: Suplimente de tiamină şi magneziu, P-blocante sau clonidină pentru hiperactivitatea autonomă şi simptomele de sevraj, butirofenone pentru halucinaţii sau comportament agresiv.

Admiteţi orice pacient cu sevraj sever, instabilitate autonomă persistentă sau > 2 convulsii în ED.

Candidaţii ambulatoriu ar trebui să fie îndrumaţi la un specialist în abuz de substanţe cu un curs scurt de benzodiazepine în ambulatoriu (de exemplu, lorazepam 1-2 mg de 3 ori pe zi într-o doză redusă).

Gbcainã

Cocaina are atât efecte anestezice locale, cât şi efecte stimulatoare ale SNC.

P a Th o Fiziologie

În SNC, cocaina declanşează eliberarea şi inhibă recaptarea dopaminei, adrenalinei, norepinefrinei şi serotoninei, declanşând activarea simpatică şi recompensă (efectul dopaminei).

Local, cocaina blochează rapid canalele de dium din membranele neuronale, inhibând conducerea.

Timpul de debut şi durata efectului variază în funcţie de calea de administrare (Tabelul 16.10).

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Intoxicarea declanşează o euforie addictivă şi un sentiment general de bunăstare.

Efecte simpatomimetice: midriază, tahicardie, hipertensiune arterială, diaforeză, hipertermie

Toxicitatea acută a cocainei are efecte sistemice profunde (Tabelul 16.11).

Dif f er en Tia l

Alte abuzuri simpatomimetice (de exemplu, amfetamină, fenciclidină) hipoglicemie, alcool sau alte sedative/sevraj hipnotic, sindrom serotoninergic, SNM, tireotoxicoză, meningită, encefalită, convulsii, boală psihiatrică primară

(Reprodus, cu permisiune, din Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al: Goldfrank's

Urgenţe toxicologice, ed. a 9-a. New York: McGraw-Hill, 2006.)

GI, gastrointestinal; intravascular IV.

Diagnostic sis

Intoxicaţia acută este în primul rând un diagnostic clinic.

Screeningul de medicamente din urină rămâne pozitiv până la 3 zile după o singură utilizare şi 7-12 zile după doze mari repetate.

În toxicitate semnificativă:

ECG pentru a evalua ischemie, hiperkaliemie, prelungire QRS, alte anomalii

Creatin kinaza, chimie serice, teste ale funcţiei hepatice dacă există hipertermie semnificativă sau îngrijorare pentru rabdomioliză sau disfuncţie a organului terminal

Troponină dacă pacientul se plânge de durere în piept

CT cap cu puncţie lombară la pacienţii cu cefalee

Tr eaTmen T

Tratamentul primar este benzodiazepinele, care restabilesc tonusul inhibitor al SNC

Trataţi agresiv hipertermia cu răcire prin evaporare rapidă şi f ui ds IV

TABELUL 1 6 . 1 1 . Toxicitate acută a cocainei

Utilizaţi nitroglicerină, nitroprussi de sau fentolamină pentru hipertensiune arterială necontrolată.

Evitaţi P-blocantele, care pot precipita fără opoziţie o -blocare cu agravarea hipertensiunii arteriale. Evitaţi, de asemenea, butirofenonele (de exemplu haloperidol, droperidol), care pot scădea pragul convulsivant şi pot provoca aritmii şi hipertermie

Intervenţie percutanată la pacienţii cu dureri toracice persistente sau modificări ECG în ciuda benzodiazepinelor, aspirinei, nitroglicerinei şi morfinei

Co mPl iCaTio ns

Utilizarea IV sau subcutanată („skin popping”) poate duce la abces cutanat, celulită, endocardită, abces cerebral, abces epidural.

Levamisolul, un agent folosit pentru a „taia” cocaina, poate provoca agranulocitoză şi vasculită care pun viaţa în pericol.

Sevraj de cocaină: disforie, iritabilitate, hipersomnolenţă, anergie

Amfetamine

Ca o clasă, amfetaminele îmbunătăţesc eliberarea de catecolamine cu stimularea ulterioară a SNC şi efecte simpatomimetice similare cocainei. Managementul este similar cu toxicitatea cocainei (vezi anterior).

3,4-Mhthylendioxi-NMhtamfetamina

Ak.a. extaz, E, XTC, X. sau Adam. Molly se referă la 3,4-metilendioxi-N-metanfetamina purificată (MDMA), deşi probele de stradă dezvăluie o contaminare în creştere cu alte medicamente simpatomimetice sintetice.

Structura moleculară conferă şi efecte serotoninergice, ducând la proprietăţi halucinogene

Hiponatremia indusă de MDMA are caracteristici comune cu sindromul de secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH) şi poate pune viaţa în pericol.

Sărurile de catinonă sau „sărurile de baie" sunt substanţe chimice sintetice cu proprietăţi atât amfetamine, cât şi halucinogene similare cu MDMA.

Metamfetamina

Aka cristal metan, gheaţă, manivelă, cretă, viteză

Producţia ilegală necesită săruri metalice, care provoacă toxicitate pentru metale grele (de exemplu, otrăvirea cu plumb).

„Gura de metanfetamina" este frecventă din cauza bruxismului, producţiei scăzute de salivă şi a igienei deficitare.

Efedrina

Simpatomimetic găsit în remedii pentru răceli, decongestionante şi suplimente de slăbit

Acţionează în principal asupra receptorilor adrenergici a - şi P, cu efecte cardiovasculare mai mari şi mai puţine efecte asupra SNC.

Stimulante prescrise

Curmalul cu metilfeni (Ritalin, Concerta), dextroamfetamina (Dexedrine), sărurile amestecate cu amfetamine (Ad derall) şi alţi stimulenţi prescrişi au un potenţial ridicat de abuz.

Toxicitatea poate apărea la dozele prescrise, în special la pacienţii cu amfetamine.

Abuzul este frecvent la adolescenţi şi la persoanele de vârstă universitară.

Cpioizi

Opioid se referă la orice agent natural, sintetic sau semisintetic cu efecte de morfină sau opiu.

P a Th o Fiziologie

Receptorii opioizi sunt receptori cuplaţi cu proteina G localizaţi în SNC, terminaţiile nervoase senzoriale, celulele endoteliale şi în tot tractul gastro-intestinal.

Există 3 receptori opioizi stabiliţi:

Receptori Mu: receptor primar pentru analgezie, euforie şi dependenţă

Receptori delta: analgezie spinală suplimentară şi depresie respiratorie

Receptorii Kappa: La fel ca delta, cu posibilă disforie la activare

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Toxidromul clasic este depresia SNC, depresia respiratorie şi mioza

Efectele suplimentare pot include hipotensiune arterială uşoară, bradicardie relativă, greaţă/vărsături, constipaţie, retenţie urinară şi prurit

Examinarea poate dezvălui urme la consumatorii de opioide IV

Dif f er en Tia l

Intoxicaţie cu alcool, abuz sedativ/hipnotic, supradozaj toxic (clonidină, organofosfaţi, fenotiazine), intoxicaţie cu monoxid de carbon, hipoglicemie, hipoxie, infecţii ale SNC, stare postictală, comă mixedem, traumatism SNC.

Dia gno sis/Tr eaTment

Diagnosticul este clinic. Evaluaţi căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia (ABC) cu protecţie şi ventilaţie a căilor respiratorii, după cum este necesar.

Naloxona (Narcan) este un antagonist pur al opioidelor şi un antidot pentru supradozajul cu opioide.

Debut în 1-2 minute, durata este de 20-60 de minute. Redoptaţi şi luaţi în considerare perfuzia după cum este necesar.

Doza iniţială este de 0,4-2 mg. Titraţi la efortul respirator şi protecţia căilor respiratorii. Luaţi în considerare doze iniţiale mai mici (0,04-0,2 mg) la utilizatorii cronici pentru a evita sevrajul acut.

Pentru perfuzie continuă, administraţi două treimi din doza iniţială eficientă pe oră.

Îngrijire de susţinere cu suport pentru căile respiratorii şi lichide IV pentru hipotensiune arterială

Dispoziţia depinde de tipul şi doza de opioi d. Admiteţi orice pacient care necesită bolusuri repetate sau perfuzie de naloxonă. Evaluează întotdeauna pentru sinucidere.

Co mPl iCaTio ns

Leziunea pulmonară acută poate apărea în cazul supradozajului acut cu opioide (adesea heroină).

Debut acut de dispnee, tahipnee, râs şi hipoxie. Radiografia toracică poate evidenţia infiltrate bilaterale cu silueta cardiacă normală.

Apare adesea pe măsură ce pacientul se recuperează după depresia respiratorie indusă de opioide, dar poate apărea imediat după utilizare sau după administrarea de naloxonă.

Gestionaţi cu ventilaţie cu presiune pozitivă şi intubare după cum este necesar.

Sevrajul la opioide se caracterizează prin descărcare simpatică şi hiperactivitate adrenergică.

Simptomele includ: anxietate, insomnie, căscat, diaforeză, greaţă, vărsături, diaree, lacrimare, rinoree, midriază şi piloerecţie

Debutul depinde de tipul de opioid (în decurs de 12 ore de la ultima utilizare a heroinei, până la 30 de ore sau mai mult după consumul de opioid cu acţiune prelungită)

Consultaţi pentru tratament ambulatoriu cu metadonă, buprenorfină sau altă substituţie

Adjuvanţii includ clonidina pentru simptomele de sevraj, antiemetice (de exemplu, prometazina), antihistaminice (de exemplu, difenhidramină, hidroxizină), antidiareice (de exemplu, loperamidă), AINS pentru mialgie şi baclofen pentru crampe.

Fenciclidina

Phencycli dine (PCP) este un anestezic disociativ care este înrudit structural cu ketamina.

P a Th o Fiziologie

Acţionează ca un antagonist necompetitiv al receptorilor N-metil-d-aspartat (NMDA); inhibă recaptarea dopaminei, norepinefrinei şi serotoninei; si actioneaza ca un anticolinergic.

Efectele maxime apar la 5-10 minute după inhalare şi până la 2 ore după administrarea orală.

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Tahicardie, hipertensiune, hipertermie

Efectele SNC variază de la comportament bizar, agitaţie, comportament violent şi convulsii până la sedare, lipsă de răspuns şi comă.

Nistagmusul vertical, orizontal şi rotativ este adesea prezent. Mărimea pupilei este variabilă.

Dif f er en Tia l

Sevraj/intoxicaţie de alcool, abuz de dextrometorfan, traumatisme, meningită, catatonie, insolaţie, hipoglicemie, hipoxie, sevraj sedativ/hipnotic, psihoză acută, abuz simpatomimetic (de exemplu, cocaină, metamfetamina).

Diagnostic sis

Diagnosticul este clinic. Etiologiile şi complicaţiile alternative trebuie excluse cu chimiile de bază, nivelul creatinkinazei şi imagistica, după cum este indicat.

Screening-ul de droguri din urină poate detecta PCP, dar nu este util în situaţia acută (utilizatorii cronici de PCP pot testa pozitiv până la 1 săptămână după ultima utilizare).

Tr eaTmen T

Tratamentul este în primul rând de susţinere cu lichide IV şi răcire evaporativă pentru hipertermie.

Sedarea chimică cu benzodiazepine este preferată constrângerii fizice.

Gestionaţi hipertensiunea arterială cu nitroprusiat sau nitroglicerină. Evitaţi P -blocantele.

Majoritatea pacienţilor îşi vor reveni în 4-6 ore. Admiteţi pacienţii cu coingestie sau intoxicaţie persistentă.

Hhlucinogene

Halucinogenele sunt medicamente care afectează cogniţia şi percepţia. Consultaţi Tabelul 16.12 pentru o descriere a halucinogenelor comune.

H/pnotice sedative

Hipnoticele sedative sunt o clasă largă de medicamente utilizate pentru sedare, convulsii şi tratarea anxietăţii. Exemplele includ benzodiazepinele, barbituricele şi medicamentele înrudite, cum ar fi hidratul de cloral şi zolpi dem.

TABELUL 1 6 . 1 2 . Halucinogene comune

(Adaptat cu permisiunea de la Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: AComprehensive Study Guide. Ed. a 8-a. New York: McGraw-Hill; 2016.)

LSD, dietilamida acidului lisergic; MDMA, 3,4-metilendioxi-N-metanfetamina.

P a Th o Fiziologie

Atât benzodiazepinele, cât şi barbituricele se leagă direct de receptorii GABA pentru a creşte tonusul inhibitor mediat de GABA.

Barbituricele cresc durata deschiderii canalului, în timp ce benzodiazepinele cresc frecvenţa deschiderii canalului.

FACT CHEIE

s ymPTo ms/e xamin aTio n

Intoxicaţia cu sedativ uşoară imită intoxicaţia cu etanol (vezi anterior), cu somnolenţă, vorbire tulbure, necoordonare, nistagmus şi tulburări cognitive.

Toxicitatea severă poate duce la hipotensiune arterială, bradicardie, depresie respiratorie şi comă.

Barbituricele acţionează central pentru a deprima direct impulsul respirator, în timp ce depresia mediată de benzodiazepine se datorează de obicei suprasedării cu obstrucţie şi rezistenţă crescută a căilor respiratorii superioare.

Dif f er en Tia l

Similar cu intoxicaţia acută cu alcool (vezi anterior). Coma sau insuficienţa respiratorie severă sugerează coingestie, în special cu opioide.

Diagnostic sis

Diagnosticul este clinic. Excludeţi etiologiile alternative pentru starea mentală alterată cu glucoză din sânge la punctul de îngrijire şi chimii de bază.

Toxicologia urinei şi a sângelui sunt rareori de ajutor în situaţia acută, deoarece aceste teste pot fi pozitive timp de până la 1 săptămână cu sedative cu acţiune prelungită şi/sau abuz cronic.

Tr eaTmen T

Stabilizare imediată cu intubare şi ventilaţie mecanică după caz

O femeie în vârstă de 30 de ani cu tulburare de panică prezintă o agravare a anxietăţii şi a tremurului după ce a rămas fără „pastila herve” La scurt timp după sosirea la urgenţă, are o criză de grand mal care durează câteva minute. Care este primul tău pas?

Îngrijire de susţinere cu lichide IV, monitorizare atentă. Luaţi în considerare tratamentul empiric pentru coingestie şi abuzul de substanţe cu naloxonă, glucoză şi tiamină.

Flumazenil este un antagonist competitiv nespecific al receptorului benzodiazepinic.

NU este recomandat pentru inversarea de rutină deoarece poate provoca convulsii generalizate (datorită inversării proprietăţilor anticonvulsivante ale benzodiazepinei şi/sau precipitarea sevrajului acut), aritmii cardiace şi creşterea presiunii intracraniene.

Indicaţiile specifice pot include copiii mici cu otrăvire accidentală sau supradozaj accidental în timpul sedării procedurale.

Admiteţi orice pacient cu toxicitate severă. Pacienţii care rămân asimptomatici după 4-6 ore pot fi eliberaţi din punct de vedere medical. Evaluaţi întotdeauna caracterul suicidar şi supradozajul intenţionat.

Co mPl iCaTio ns

Hidrat de cloral, un sedativ prescris în mod obişnuit, are o absorbţie gastro-intestinală deosebit de neregulată, cu un raport terapeutic scăzut şi este asociat cu disritmii precum torsada vârfurilor. Torsada indusă de hidrat de cloral poate fi tratată cu P-blocante.

Acumularea metaboliţilor activi poate provoca toxicitate la pacienţii cu insuficienţă hepatică.

Sevrajul benzodiazepinelor este potenţial care pune viaţa în pericol şi similar clinic cu sevrajul alcoolului (anxietate, insomnie, tremor, tahicardie, delir, convulsii). Trataţi prin reluarea benzodiazepinelor şi urmărirea în ambulatoriu pentru reducerea prelungită.

Populaţii speciale

Ambalator corporal: Persoană care ingerează intenţionat cantităţi mari de produs bine ambalat, de obicei în scopuri de contrabandă.

Plasaţi toţi pacienţii sub monitorizare continuă cu acces IV cu orificiu mare.

Trataţi pacienţii asimptomatici cu polietilen glicol pentru a accelera trecerea. Dacă se suspectează o ruptură, solicitaţi imediat un consult chirurgical pentru laparotomie.

Umplutură corporală: Persoană care înghite o cantitate prost ambalată de drog, de obicei în încercarea de a evita arestarea sau detectarea.

Trataţi cu cărbune activ (1 g/kg), monitorizare atentă şi tratament simptomatic ca în intoxicaţia acută. Luaţi în considerare irigarea întregului intestin dacă se suspectează o toxicitate severă.

Aceasta este cel mai probabil retragerea benzodiazepinelor, iar administrarea de benzodiazepine este indicată. Această pacientă poate fi foarte tolerantă şi poate necesita doze mari pentru tratamentul simptomelor ei.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

O femeie în vârstă de 25 de ani cu antecedente de anorexie nervoasă, în prezent la 70% din greutatea ei corporală, prezintă slăbiciune generalizată şi mialgii. Ea recunoaşte că a luat recent furosemi de mamei sale pentru a slăbi. Elementele vitale ale ei sunt următoarele: HR 55, BP 90/52 mm Hg, temperatură de 36,4°C. Ybu efectuează un examen fizic general şi

analize de laborator. Care dintre următoarele rezultate de laborator nu ar fi de aşteptat la acest pacient?

Hipokaliemie

Hipofosfatemia

Acidoza metabolica

Hipomagnezemie

Un bărbat de 42 de ani cu antecedente de depresie refractară se prezintă la urgenţă cu stare psihică alterată şi agitaţie extremă. Colegul de cameră al pacientului, care a sunat la serviciile medicale de urgenţă (EMS), afirmă că pacientul a părut bine înainte de a pleca pentru a participa la o cină mare la o podgorie locală. La sosire, semnele sale vitale sunt următoarele: temperatura 103,7°F (39,8°C), HR 140 bpm, TA 210/104 mm Hg, RR 24 respiraţii/min. Nu are antecedente cunoscute de hipertensiune arterială sau alte probleme medicale. Care dintre următoarele tratamente este contraindicat în managementul iniţial al acestui pacient?

Lorazepam

Răcire externă

Fentolamină

D . Metoprolol

Un bărbat în vârstă de 22 de ani cu schizofrenie cunoscută prezintă agitaţie acută, halucinaţii şi i deaţie omucide. El recunoaşte că a încetat să-şi mai ia antipsihoticul pentru că l-a făcut „să se simtă amuzant”. Încercările de redirecţionare verbală şi reţinere fizică a pacientului nu au succes, aşa că se administrează haloperidol 5 mg intramuscular (IM). Pacientul scade în câteva minute. Cu toate acestea, în ciuda faptului că a răspuns iniţial bine la haloperidol, el devine extrem de neliniştit, plimbându-se în cameră şi afirmând că „trebuie(e) să se continue în mişcare”. Care este următorul pas cel mai bun în managementul acestui pacient?

Haloperidol suplimentar

Difenhidramină

C . Lorazepam

Hidroxizina

Un bărbat de 63 de ani cu boală Parkinson se prezintă la urgenţă cu debut acut de halucinaţii, agitaţie şi agresivitate. El este confuz şi se orientează numai către persoană. El devine agitat cu încercările de a începe accesul intravascular (IV) şi nu răspunde la

încercările nonfarmacologice de detensionare. Care dintre următoarele medicamente este contraindicat la acest pacient?

Hidroxizina

Lorazepam

Haloperidol

Ketamina

RĂSPUNSURI

C. Doza de acid metabolic. Pacienţii cu anorexie nervoasă prezintă adesea deficienţe profunde ale serului şi electroliţilor corporali totale, inclusiv hipokaliemie, hipofosfatemie şi hipomagnezemie. Pacienţii anorexici care abuzează de diuretice demonstrează adesea o alcaloză de contracţie semnificativă, în timp ce cei care abuzează de laxative pot prezenta o acidoză metabolică din cauza pierderilor gastrointestinale (GI) de bicarbonat.

D. Metoprolol. Istoricul şi examinarea acestui pacient sugerează sindromul acut de tiramină datorat ingerării de tiramine (vin, brânzeturi maturate) la cina lui în timp ce ia un inhibitor de monoaminoxidază (MAO), cum ar fi fenelzina, care este indicată pentru depresia atipică sau refractară. Sindromul tiramină este cauzat de un exces de catecolamine care provoacă supraîncărcare simpatică. În consecinţă, P-blocantele sunt contraindicate din cauza riscului de agravare a hipertensiunii arteriale şi a tahicardiei datorită activităţii adrenergice neopuse.

B. Difenhidramină. Acest pacient prezintă simptome de acatizie, o senzaţie de neliniște asociată cu hiperactivitate motorie obiectivă. Acest lucru apare de obicei în câteva zile de la începerea terapiei antidopaminergice antipsihotice şi poate fi motivul pentru care acest pacient şi-a oprit medicamentele. Simptomele extrapiramidale precum acatizia induse de antipsihotice sunt cel mai bine tratate cu anticolinergice, cum ar fi difenhidramina sau benztropina. Atribuirea neliniștii pacientului la agravarea psihozei, cu administrarea ulterioară de haloperidol, ar agrava probabil acatizia acestui pacient.

C. Haloperidol. Simptomele bolii Parkinson sunt cauzate de o deficienţă relativă de dopamină în substanţa neagră. Medicamentele antidopaminergice precum haloperidolul pot agrava simptomele bolii Parkinson şi sunt contraindicate la aceşti pacienţi.

923

924

924

924

926

926

927

928

929

930

931

932

932

933

CAPITOLUL 1 7

Dermatologie

Jeremy Voros, MD

Eritem multiform

Sindromul Stevens-Johnson/Necroliza epidermică toxică

Sindromul de piele opărită stafilococică

Erupţii de droguri exantematoase

Urticarie (urticarie)

Dermatita exfoliativa (eritroderma)

Dermatită de contact iritantă

Dermatită alergică de contact

Dermatita topic

Psoriazis

Seboreea (dermatita seboreica)

Impetigo

Erizipel

Celulita

Fasciita necrozanta

Infecţii cu tinea (dermatofită).

TABEL 1 7 . 1 . Leziuni primare

Tabelul 17.1 descrie denumirile şi descrierile leziunilor dermatologice primare.

Eritem multiform

O erupţie cutanată autolimitată mediată imun, declanşată cel mai frecvent de infecţia cu virusul herpes simplex. Erupţia cutanată fără afectarea mucoasei este denumită eritem multiform (EM) minor, în timp ce cea cu afectare a mucoasei, EM major. Acum este considerat a fi diferit de sindromul Stevens-Johnson (SJS) şi necroliza epidermică toxică (TEN) şi nu într-un continuum. Declanşatorii suplimentari includ alte infecţii virale, bacteriene sau fungice şi medicamente.

FAPT-CHEIE

Patru eriteme:

Eritem marginat: Erupţie eritematoasă inelară migratoare şi policiclică, manifestare cutanată a febrei reumatice acute.

Eritem migran: leziune roşie în expansiune cu curăţare centrală la locul muşcăturii căpuşelor, boala Lyme.

Eritem multiform: Leziuni ţintă, ± afectarea mucoasei, multe cauze.

Eritem nodos: sensibilitate, noduli roşii în relief pe picioare, multe cauze.

Simptome mS/Examinare

Erupţia cutanată eritematoasă, papulară (Figura 17.1) apare peste 72 de ore, cel mai frecvent pe palme şi suprafaţa dorsală a antebraţelor, dar şi pe picioare, faţă şi extremităţi inferioare, de obicei < 10% BSA. Există o mare variaţie, dar de obicei sunt prezente > 100 de leziuni.

Papulele pot evolua pentru a viza leziuni cu o zonă centrală caracteristică întunecată sau violetă, înconjurată de un inel palid şi apoi al treilea halou eritematos.

Leziunile pot avea un aspect vezicular sau bulos.

Leziunile bucale discrete sunt prezente la aproximativ 50% dintre pacienţi.

Diff Er En t ia l

Sindrom Stevens-Johnson/necroliză epidermică toxică: Leziunile cutanate şi bucale sunt mai severe şi progresează spre necroză şi desfacere a pielii.

Urticarie: Leziunile migrează (leziunile EM sunt fixe, persistă > 24 ore).

Consultaţi Tabelul 17.2 pentru diagnosticul diferenţial al erupţiilor cutanate pe palme.

O femeie de 50 de ani, recent începută cu antibiotice pentru o infecţie uşoară a tractului urinar, se prezintă la Urgenţe cu plângere de febră, frisoane, stare de rău de câteva zile, iar acum cu roşeaţă a corpului (50% TBSA) şi răni în interiorul gurii. Examinarea ei arată un semn Nikolsky pozitiv cu desprinderea pielii şi ulceraţii în interiorul gurii şi a canalului vaginal. Unde ar trebui internată? Ar trebui să-şi continue antibioticele?

FIGURA 1 7 . 1 . Eritem multiform cu leziuni ţintă caracteristice cu zonă centrală întunecată sau violetă înconjurată de inel palid şi al treilea halou eritematos. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Storrow AB, Stack LB, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a.

New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 13.5. Fotograf: Michael Redman, PA-C.)

tr Eat mEn t

Tratamentul simptomatic şi steroizii topici sunt pilonul terapiei.

Curs scurt de prednison oral pentru cei cu afectare a mucoasei.

Spitalizarea pacienţilor cu aport redus din cauza implicării orale extinse.

Profilaxia antivirală poate preveni EM recurentă din cauza reactivării HSV.

TABEL 1 7 . 2 . Diagnosticul diferenţial pentru erupţii cutanate pe palme

Denumiţi Caracteristicile CliNiCale

■

Sindromul Stevens-Johnson/Necroliza epidermică toxică

SJS şi TEN sunt erupţii cutanate descuamante, eritematoase, care se disting unele de altele numai prin extinderea bolii bazată pe suprafaţa totală a corpului (TBSA). În ambele cazuri, afectarea mucoasei este norma. SJS implică < 10% TBSA şi TEN > 30% TBSA (suprapunerea SJS/TEN este între ele). Marea majoritate a cazurilor sunt induse de medicamente cu infecţii un declanşator mult mai puţin frecvent. Persoanele pozitive cu virusul imunodeficienţei umane (HlV) prezintă un risc de 1000 de ori mai mare.

Simptome mS/Examinare

Boala începe cu un prodrom de simptome ale căilor respiratorii superioare, stare de rău, febră, vărsături şi diaree; pacientul pare bolnav.

După 1-14 zile, erupţia se dezvoltă cu debut brusc de macule eritematoase simetrice cu centri purpurici (leziuni ţintă atipice) sau eritem difuz, care progresează spre zone extinse de necroză şi decolorare a pielii (Figura 17.2). Pielea se separă atunci când se aplică o presiune laterală uşoară (semnul Nikolsky).

Există implicarea a două sau mai multe mucoase (ochi, gură, vagin, uretră, anus). Mucoasa bucală este adesea denudată extensiv cu crustă hemoragică pe buze şi mucoasă; poate avea căile respiratorii compromise din cauza desprinderii epiteliului respirator.

Implicarea multisistem poate include diaree, bronşită, artrită, artralgii, hepatită, miocardită şi nefrită.

tr Eat mEn t

Admiteţi la UTI sau la unitatea de ardere pentru corectarea fluidelor/electroliţilor de îngrijire a pielii.

Retrageţi drogul ofensator.

Evaluarea oftalmologică este obligatorie pentru pacienţii cu afectare oculară.

Imunoglobulina intravenoasă (IVIG) şi steroizii sunt controversate.

Co mpl iCat io n S

Mortalitatea este legată în proporţie de până la 40% de sepsis, hemoragie gastrointestinală (GI), dezechilibre lichide/electrolitice.

Morbiditatea pe termen lung se datorează cicatricilor, orbirii, necrozei tubulare renale şi insuficienţei renale.

Sindromul de piele opărită stafilococică (SSSS) apare de obicei la nou-născuţi şi copiii mici cu vârsta < 6 ani cu infecţii cu Staphylococcus aureus ale conjunctivei, nazofaringelui sau ombilicului. Cauzat de o exotoxină produsă de S. aureus care este eliberată în fluxul sanguin provocând separarea superficială a pielii şi eritem dureros larg răspândit şi vezicule.

Simptome mS/Examinare

Apariţia bruscă a eitemului sensibil, cu textură asemănătoare şmirghelului, proeminentă în regiunile periorale, periorbitale şi inghinale şi în pliurile pielii gâtului, axilei, poplitee şi antecubitale; mucoasele nu sunt afectate.

Faza exfoliativă începe în a doua zi de boală. Traumele minore fac pielea să se ridă şi să se dezlipească. Există semnul Nikolsky pozitiv. Apar bule şi vezicule mari f acid, pline de lichid, care se rupe cu uşurinţă şi se vărsează în foiţe mari. Pielea de dedesubt seamănă cu pielea opărită (Figura 17.3).

După 3-5 zile pielea se descuamează, lăsând pielea normală în 10-14 zile.

Diff Er En t ia l

ZECE

Sindromul de şoc toxic

Erupţii cu medicamente exfoliative

Impetigo bulos localizat

Pemfigus

tr Ea tm En t

Admiterea la UTI pentru resuscitare lichidă, îngrijire a rănilor şi corecţie electrolitică dacă este implicată extinsă.

Identificaţi şi trataţi sursa infecţiei cu stafilococi cu peniciline rezistente la penicilinază, cum ar fi oxacilină sau vancomicina (în funcţie de prevalenţa S. aureus rezistent la meticilină dobândită în comunitate).

Steroizii nu sunt recomandaţi.

Co mpl iCat io n S

3% mortalitate la copii

Boala este foarte rară la adulţi, se asociază cu insuficienţă renală şi imunosupresie şi o rată mai mare a mortalităţii > 50%.

Erupţii de droguri exantematoase

Marea majoritate a reacţiilor cutanate la medicamente sunt exantematoase cu un procent mai mic de urticarie. Reacţiile exantematoase sunt o reacţie imună de tip IV, care apare în decurs de 1-2 săptămâni după administrarea pentru prima dată a unui medicament ofensator, mai devreme la un individ sensibilizat. Antibioticele sunt o cauză a comunicării.

Simptome mS/Examinare

Erupţie maculopapulară simetrică larg răspândită, care seamănă cu un exantem viral.

Pruritul este frecvent, în timp ce durerea sugerează o problemă mai gravă, cum ar fi SJS sau TEN.

FAPT-CHEIE

Corticosteroizii cu potenţă mare nu trebuie utilizaţi niciodată pe faţă, inghinare sau axilă.

tr Eat mEn t

Întreruperea agentului de incitare

Controlul simptomelor cu antihistaminice, corticosteroizi topici cu potenţă mare, soluţie Domeboro sau Burow

Urticarie (urticarie)

Urticaria se datorează activării mastocitelor cutanate cu eliberarea mediatorului rezultat. Cele mai frecvente cauze sunt medicamentele (de exemplu, penicilină cefalosporine, vancomicina, morfină, AINS), infecţia (în special infecţiile virale la copii) şi alimente (de exemplu, crustacee, peşte, ouă, nuci). Stresul emoţional, exerciţiile fizice şi expunerea excesivă la căldură sau frig sunt alte cauze cunoscute.

FAPT-CHEIE

Doza standard de epinefrină pentru anafilaxie este de 0,3 mg intramuscular (IM) (de obicei administrată ca 0,3 ml de 1:1000).

Simptome mS/Examinare

Plăci pruriginoase, eritematoase, de dimensiuni variabile, tranzitorii şi migratoare, cu o durată de obicei < 24 de ore. Urticaria devine cronică atunci când apar erupţii recurente timp de > 6 săptămâni.

tr Ea tm En t

Evitaţi cauza şi administraţi un antagonist al receptorului H1 (de exemplu, Benadryl).

Prednisonul poate fi adăugat atunci când simptomele sunt severe sau nu răspund la tratamentul de primă linie.

Epinefrină 0,3 mg IM pentru adulţi, 0,15 mg IM pentru copii atunci când este asociată cu anafilaxie (adică hipotensiune arterială, respiraţie şuierătoare sau dificultăţi de respiraţie).

Blocanţii receptorilor H2 au un beneficiu incert.

FAPT-CHEIE

Dermatita exfoliativa (eritroderma)

Dermatita exfoliativă se distinge de alte boli descuamante printr-o senzaţie de strângere a pielii, piele solzoasă şi zone mari de implicare.

O afecţiune a pielii difuză şi care poate pune viaţa în pericol, caracterizată prin infamare severă şi creşterea transformării celulelor epidermice. Cauzele includ exacerbarea unei dermatite existente (psoriazis sau atopică), reacţie de hipersensibilitate la medicament şi malignitate subiacentă. În multe cazuri, o cauză nu este identificată.

Un băieţel de 10 ani este adus la urgenţă de părinţii săi pentru o erupţie pruriginoasă care a început la 1 săptămână după o excursie în camping. Erupţia este cea mai predominantă pe picioarele sale într-un model liniar, precum şi pe ambele mâini. Câinele familiei a fost prezent cu familia în timpul campingului. Care este cel mai probabil vinovat? În afară de tratarea erupţiei cutanate a băiatului, ce altceva ar trebui făcut pentru a preveni o reacţie ulterioară?

FIGURA 1 7 . 4 . Dermatita exfoliativa, caracterizata prin eritem si descuamare cu utilizare diferita. (Reprodus cu permisiunea de la Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP: Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology, a 7-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2013. Figura 8.2.)

Simptome mS/Examinare

Plângeri sistemice de prurit, frisoane.

Prezenţa eritemului şi a descuamărilor care implică > 90% din suprafaţa pielii (Figura 17.4) Pielea se simte caldă, piele şi indurita.

tr Ea tm En t

Consultatie dermatologie urgenta, internare in spital, hipotermie corecta si hipovolemie.

Identificaţi şi trataţi cauza de bază.

Emolienţii, corticosteroizii topici cu potenţă scăzută până la medie şi antihistaminicele orale sunt toate terapii utile.

Co mpl iCat io n S

Perturbarea dermei poate duce la pierderi de apă, pierderi excesive de căldură şi insuficienţă cardiacă congestivă de mare debit datorită vasodilataţiei pe scară largă.

Mortalitatea este de până la 30%.

Consultaţi Tabelul 17.3 pentru erupţii cutanate suplimentare de medicament.

Dermatită de contact iritantă

O reacţie inflamatorie a pielii de la efectele citotoxice directe (nealergice) ale unui agent chimic sau biologic. Îmbrăcămintea, bijuteriile, săpunurile, plantele şi medicamentele topice (cum ar fi neomicina) sunt toate cauzele.

Simpt o mS/Exa min at io n /tr Mânca mEn t

Papule, vezicule sau bule pruriginoase pe o bază eritematoasă în reacţii acute.

Expunerea cronică face ca pielea să devină îngroşată, hiperkeratozică şi fisurată.

Tratamentul include evitarea agentului cauzal şi utilizarea steroizilor şi emolienţilor topici.

Luaţi în considerare soluţia lui Domeboro sau Burow pentru leziuni care curge sau veziculoase.

Dermatită alergică de contact

Cel mai frecvent este cauzată de familia de plante Toxicodendron (iedera otrăvitoare/stejar/ sumac). Aceste buruieni se găsesc în toată Statele Unite, cu excepţia Hawaii şi Alaska, cu iedera otrăvitoare găsită la est de Munţii Stâncoşi şi stejarul otravitor la vest.

Uleiul urushiol, comun tuturor acestor plante, induce o reacţie de hipersensibilitate întârziată (tip IV) la aproximativ 70% din populaţie. Mango, cojile de nuci de caju şi gingko biloba conţin un compus similar cu urushiol şi, prin urmare, pot induce o reacţie similară.

Simptome mS/Examinare

Efectele clinice apar la 24-48 de ore de la contact la individul sensibilizat (10-14 zile la prima expunere) şi se caracterizează prin striaţii liniare a papulovesiculelor cu prurit asociat (Figura 17.5). Rezolvarea are loc peste 14-21 de zile în majoritatea cazurilor.

10%-15% au reactii SEVERE si rapide caracterizate prin edem precoce si prurit, urmate de vezicule extinse, febra, stare de rau. Aceasta ar trebui considerată o urgenţă dermatologică.

tr Ea tm En t

Spălaţi imediat toată pielea şi hainele contaminate cu apă şi săpun pentru a elimina urushiol.

Antihistaminice şi terapiile topice (soluţia Burow, steroizi topici ultrapotenţi) sunt adesea necesare.

Steroizii orali sunt indicaţi la pacienţii cu reacţii severe sau la cei care implică faţa, axila şi zona inghinală. Se reduce în 2-3 săptămâni.

Dermatita atopică

Dermatita atopică este o afecţiune cronică infamatoare a pielii cauzată de afectarea funcţiei de barieră epidermică de etiologie incertă. Legătura dintre astm/alergie şi dermatita atopică a fost recent pusă sub semnul întrebării. Debutul este de obicei la o vârstă fragedă, cel mai adesea < 5 ani.

Simptome mS/Examinare

Leziuni papulare inflamatorii, papuloveziculare acute

Lichenificare cronică (îngroșare) și hiperpigmentare

Pruritul intens în timpul f arelor este un semn distinctiv al dermatitei atopice

Poate observa semne de infecţii secundare la locurile de excoriaţie.

Difere En t ia l

Dermatita de contact, dermatita seboreica cronica, scabie, psoriazis, histiocitoza, dermatofitoza, micoza fungoida

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic

Criteriile de diagnostic ale grupului de lucru din Regatul Unit pentru pruritul pielii PLUS 3 dintre următoarele:

Istoric de implicare a pliurilor pielii

Dermatită f exurală actuală

Piele uscată generalizată

Debut la < 2 ani

tr Eat mEn t

Evitaţi iritanţii pentru piele, inclusiv săpunurile şi detergenţii parfumaţi.

Băi calde urmate de emolienţi

Corticosteroizi topici pentru f are, luaţi în considerare antihistaminice pentru prurit sever

Psoriazis

O afecţiune cronică a pielii mediată imun, care are ca rezultat hiperplazie epidermică şi inflamaţie. Afectează în mod egal bărbaţii şi femeile. Factorii de risc includ istoricul familial, indicele de masă corporală ridicat, fumatul şi consumul de alcool.

Simptome mS/Examinare

■ Plăci bine definite de eritem de culoarea somonului cu solzi argintii deasupra (Figura 17.6).

Se observă frecvent pe scalp, suprafeţele extensoare ale extremităţilor, palme, tălpi şi despicatură fesieră.

Anomaliile unghiilor cu sâmburi, decolorare şi separare de patul unghiei sunt frecvente

Poate fi observată şi artrita psoriazică (factorul reumatoid seronegativ).

Diagnostic DifEr En t ia l SiS

Tinea, dermatită seboreică, sifilis secundar, pitiriazis roz, lupus eritematos cutanat

tr Ea tm En t

Corticosteroizii topici şi emolienţii sunt agenţi de primă linie pentru bolile de piele uşoare până la moderate.

Tratamentul sistemic (metotrexat, retinoizi, ciclosporine, substanţe biologice) şi terapia cu ultraviolete pot fi necesare pentru o boală mai extinsă.

Consultaţi dermatologie pentru managementul pe termen lung.

Seboreea (dermatita seboreica)

Seboreea este un proces inflamator superficial în zonele cu activitate crescută a glandelor sebacee (scalp, urechi, sprâncene, faţă centrală, trunchi superior, zone intertriginoase). Cel mai frecvent la sugari (leagăn), adolescenţi şi vârstnici. Este o afecţiune cronică şi recidivante, cu excepţia seboreei la sugari, unde se rezolvă de obicei până la vârsta de 1 an. Cauza nu este cunoscută, dar poate fi observată cu HIV şi boala Parkinson la adulţi.

Simptome mS/Examinare

Forma cea mai uşoară este mătreaţa, întâlnită la adolescenţă şi la adulţi; scuame mici, albe, pudrate, fără eritem.

Formele mai severe implică scuame galbene grase cu eritem subiacent uşor (Figura 17.7).

Difere En t ia l

Tinea, dermatita atopică, psoriazis

tr Ea tm En t

Capac pentru leagăn: reasigurare, emolienți și spălare frecventă cu șampon blând

Adolescenți și adulți: șampon antifungic (de exemplu, ketoconazol) sau cei cu gudron de cărbune, sulf, seleniu

Corticosteroizii topici pot fi utilizați pentru boli mai severe.

Impetigo

Infecția bacteriană superficială a epidermei de obicei în jurul nasului și gurii copiilor < 6 ani, cu un al doilea vârf care apare la vârstnici. Foarte contagios, se răspândește ușor la pielea din jur și la alți copii mici. Factorii predispozanți includ igiena precară, vremea caldă, supraaglomerarea și ruperea barierei pielii de la abraziuni sau mușcături de insecte.

Simptome mS/Examinare

Împărțit în două tipuri clinice:

Impetigo contagios

C uzată de S. aureus și streptococi de grup A

Vezicule superficiale și pustule acoperite cu cruste de culoarea mierii (Figura 17.8)

Impetigo bulos

Cauzat de S. aureus epidermolitic, producator de toxine

Vezicule flasce și bule de până la 3 cm în diametru

tr Eat mEn t

Număr limitat de leziuni: Mupirocină topic 2% unguent

Boală extinsă: antibiotic oral, cum ar fi dicloxacilină sau cefalexină

Risc pentru SARM: trimetoprim/sulfametoxazol sau clindamicină; doxiciclina pentru cei > 8 ani

Igiena meticuloasă poate preveni răspândirea

Co mpl iCat io n S

Glomerulonefrita poststreptococică este o complicație neobișnuită care nu este prevenită prin tratament.

Alte complicaţii includ celulita, sepsisul, limfadenita şi, rar, febra reumatică.

Erizipel

O infecţie a pielii care implică doar dermul superior şi limfaticele superficiale. De obicei cauzată de streptococul P-hemolitic.

Simptome mS/Examinare

■ Boală acută şi rapid progresivă, caracterizată prin plăci eritematoase crescute şi intense, cu margine delimitată ascuţit (Figura 17.9) şi febră/frisoane asociate.

FIGURA 1 7 . 9 . Erizipel. (Reprodus cu permisiunea de la Knoop KJ, Storrow AB, Stack LB şi Thurman RJ. The Atlas of Emergency Medicine, a 3-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 13.65. Fotograf: Departamentul de Dermatologie, Wilford Hall USAF Medical Center. TX şi Brooke Army Medical Center, San Antonio Army Medical Center)

tr Eat mEn t

Se admite pacienţii cu manifestări sistemice pentru terapie parenterală cu ceftriaxonă sau cefazolină.

Dacă nu există manifestări sistemice şi altfel sănătos, trataţi cu amoxicilină orală timp de 5-10 zile; terapia de linia a doua include eritromicina, deşi macrolidele pot să nu fie adecvate în zonele cu streptococ P-hemolitic foarte rezistent.

Celulita

FACT CHEIE

Cel mai frecvent loc al celulitei şi erizipelului este extremitatea inferioară.

Celulita este o infecţie a dermului profund şi a grăsimii subcutanate subiacente. Cei mai frecventi agenţi patogeni includ S. aureus (inclusiv MRSA) şi Streptococcus pyogenes (streptococul de grup A). Celulita se răspândeşte prin traumă locală, răspândire limfatică şi hematogenă. Factorii de risc includ limfedemul (cel mai frecvent), deteriorarea pielii, deficienţa imunitară, staza venoasă, boala arterială periferică şi obezitatea.

Simptome mS/Examinare

Caracterizat prin eritem, căldură, umflare şi sensibilitate a pielii.

FACT CHEIE

Factori de risc pentru infecţia cu MRSA:

Internare recentă

Utilizarea recentă a antibioticelor

Imunosupresie

Locuitor al instituției de îngrijire pe termen lung

Condiții de viață aglomerate sau insalubre

Bărbați care fac sex cu bărbați

Sport de contact

tr Ea tm En t

Luați în considerare acoperirea pentru stafilococ, streptococ și MRSA.

Celulita simplă nonpurulentă (fără drenaj purulent, abces, febră, anomalii ale semnelor vitale sau modificări ale stării mentale) poate fi tratată cu antibiotice orale, cu revenirea la ED dacă nu se ameliorează în 24 de ore. Acoperirea pentru MRSA nu este recomandată inițial.

Pacienții cu celulită purulentă sau factori de risc pentru MRSA trebuie acoperiți pentru MRSA cu clindamicină, doxiciclină, trimetoprim-sulfametoxazol.

Dacă eșecul antibioticelor orale, luați în considerare admiterea pentru antibiotice IV.

Celulita complicată (febră, tahicardie, hipotensiune arterială, imunodepresie, diabet), implicarea unei suprafețe mari a corpului sau eșecul antibioticelor orale necesită antibiotice IV și internare.

FACT CHEIE

Abcesele simple pot fi tratate cu incizie si drenaj, fara antibiotice.

Co mpl iCat io n S

Poate evolua spre bacteriemie, sepsis, endocardită dacă este însămânțată limfatică sau hematogenă.

Progresia rapidă, crepitarea, bulele, semnele sistemice ale bolii ar trebui să determine luarea în considerare a infecției necrozante.

Celulita recurentă poate sugera un corp străin reținut - luați în considerare un studiu radiografic.

Fasciita necrozanta

Infecţiile necrozante ale ţesuturilor moi includ fasciita necrozantă, un diagnostic mai puţin frecvent, dar cu mortalitate ridicată. Fasciita necrozantă de tip I este polimicrobiană cu o medie de 4,6 izolate per specimen şi este asociată cu diabet şi alte stări imunocompromise. Tipul II este în primul rând piogene streptococice (numite anterior „gangrenă streptococică”) singure sau în combinaţie cu S. aureus. Vibrio vulnifcus sau Aeromonas hydrophila pot fi observate după traumatisme cu sare/apă dulce, respectiv. Tipul II poate apărea la orice grupă de vârstă şi la pacienţii care nu au boli medicale complicate.

Simptome mS/Examinare

La începutul cursului, pielea poate apărea relativ normală, cu durere disproporţională faţă de examinare.

Eritem cu progresie rapidă, căldură, durere, edem.

Bullae sau crepitus sunt deosebit de sugestive.

Toxicitatea sistemică (febră, hipotensiune arterială, tahicardie) poate fi disproporţională faţă de examenul clinic.

O femeie de 85 de ani se prezintă la serviciul de urgenţă cu durere, furnicături şi o senzaţie de arsură pe partea dreaptă a feţei. Ea notează, de asemenea, un grup mic de vezicule la vârful nasului. Ce examinare trebuie efectuată în UR?

Diff Er En t ia l

Celulita, erizipel, abces, sindrom compartimentar, miozita, flegmasia cerulea dolens

FACT CHEIE

Diagnostic SiS

■ Fasciita necrozantă rămâne un diagnostic clinic, dar imagistica poate fi de ajutor.

Radiografiile simple şi ultrasunetele la pat pot indica aer în ţesuturile moi.

Tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanţă magnetică pot arăta aer, inflamaţie sau purulenţă în planurile tisulare.

Poate să apară celulită necrozantă (adesea Clostridială) fără implicarea fasciei sau a muşchilor.

tr Ea tm En t

Consultatie chirurgicala urgenta cand se suspecteaza diagnosticul. Debridarea chirurgicală rapidă este esenţială pentru a controla răspândirea infecţiei.

Antibiotice cu spectru larg pentru a acoperi stafilococul (inclusiv MRSA), streptococul, gram negativi şi anaerobii

Clindamicina este recomandat antibiotic de primă linie pentru presupusul Streptococcus pyogenes datorită inhibării formării toxinelor.

Internarea la UTI pentru resuscitare

FACT CHEIE

Diagnosticul definitiv de fasciita necrozanta se pune chirurgical.

Co mpl iCat io n S

Rata ridicată a mortalităţii, crescută odată cu diabetul, vârsta înaintată şi alte comorbidităţi

Infecţii cu tinea (dermatofită).

Aceste infecţii ale stratului exterior de keratină al pielii, părului şi unghiilor sunt cauzate de specii de ciuperci din 1 din 3 genuri (Trichophyton, Microsporum şi Epidermophyton). Sunt posibile mai multe tipuri de infecţie şi includ tinea capitis (scalp), tinea corporis (corp), tinea pedis (picior de atlet) şi tinea unguium (onicomicoză sau unghii). Infecţiile sunt mai frecvente în mediile calde şi umede şi nu sunt semnificativ contagioase, cu excepţia tinea capitis.

Diagnostic SiS

De obicei, poate fi diagnosticat clinic

Tinea corporis: Configuraţie asemănătoare pecinginei pe corp, cu leziuni inelare ascuţite, margini înălţate sau veziculoase şi limpezire centrală

Tinea capitis: detartrarea plasturelui pe scalp care conţine fire de păr scurte şi rupte („puncte negre”) este cea mai comună formă de tinea capitis în Statele Unite; mult mai frecvent la copiii mici, deci luaţi în considerare diagnosticul alternativ la adulţii sănătoşi.

Kerion: Tinea capitis cu răspuns imun secundar la ciupercă; apare ca o placă induratată, mlaştină, cu pustule supraiacente (Figura 17.10).

Confirmarea prin identificarea hifelor ramificate în răzuirea de keratina după prepararea KOH

FACT CHEIE

Prezenţa unei margini ridicate şi scalare diferenţiază tinea de EM şi eritemul migran.

Acest pacient are probabil herpes zoster (zona zoster) cu semnul Hutchinson (vezicule la vârful nasului).

Acest lucru poate semnifica implicarea ramurii oftalmice a nervului cranian V1, punând acest pacient la risc de implicare optică. Ea ar trebui să primească o examinare cu lampă cu fantă cu fluoresceină și un consult oftalmologic de urgență, dacă există constatări privind.

tr Eat mEn t

Agenții antifungici topici sunt de obicei eficienți. Terapia sistemică (griseofulvină, itraconazol sau terbinafină) este necesară pentru infecțiile părului și unghiilor și pentru bolile recalcitrante.

Kerion se tratează la fel ca tinea capitis (antifungice orale) cu adăugarea de prednison timp de 1-2 săptămâni.

Diff Er En t ia l

Tinea versicolor: Infecție fungică superficială cauzată de drojdia Malassezia (cunoscută anterior ca Pityrosporum); provoacă plăci descuamare de diferite culori (roz, cafeniu, alb) de obicei pe piept și trunchi; zonele implicate furnizează un galben până la galben-verde sub lampa Wood; diagnostic definitiv prin KOH prep; tratate cu antifungice topice (de exemplu, șampon cu ketoconazol) sau itraconazol oral (boală extinsă).

Alopecia areata: Tulburare mediată imun care se prezintă cu pete netede și circulare de cădere a părului; Peticele conțin, de asemenea, fire de păr scurte rupte, dar acești fire de păr se îngustează lângă baza arborelui (firele cu semnul exclamației).

Sifilis secundar: se poate prezenta cu zone de cădere a părului care par negru („mâncat de molii").

Herpes Simplex

Virusul herpes simplex se transmite prin contact direct sau secretii infectate (saliva sau genitale). Pacienții cu eczemă prezintă un risc crescut de erupții de HSV diseminate pe scară

largă. Pacienţii imunocompromişi sunt expuşi riscului de diseminare sistemică a infecţiei (de exemplu, esofagită, pneumonie). Herpesul neonatal este dobândit în timpul naşterii.

HSV-1 provoacă în primul rând leziuni bucale în toată gura; după infecţia primară, o recidivă a leziunilor apare de obicei pe buza inferioară declanşată de traume locale, arsuri solare sau stres.

HSV-2 provoacă în principal leziuni genitale.

Simptome mS/Examinare

Prodromul de limfadenopatie locală, durere şi furnicături pot apărea cu leziuni care apar în decurs de 2 zile.

Vezicule mici, cu pereţi subţiri, grupate pe o bază eritematoasă.

Diagnostic SiS/tr Eat mEn t

Un frotiu Tzanck poate fi utilizat pentru a confirma diagnosticul. Frotiurile Tzanck sunt, de asemenea, pozitive cu varicelă/herpes zoster şi nu pot face diferenţa între HSV-1 şi HSV-2. Cultura virală sau testarea PCR a leziunilor mucocutanate pot fi teste mai eficiente pentru a confirma diagnosticul.

Testarea anticorpilor serici HSV poate fi de ajutor. Anticorpii se dezvoltă în primele câteva săptămâni de la infecţia iniţială şi persistă.

Aciclovirul oral, famciclovirul şi valaciclovirul pot scurta durata simptomelor. Penciclovirul topic nu este eficient.

Pentru HSV cu transmitere sexuală, abstinenţa este singura metodă de prevenire absolută, prezervativele sunt eficiente doar dacă acoperă toate leziunile; eliminarea virală asimptomatică încă apare în cazul terapiei medicamentoase supresive.

Co mpl iCat io n S

Keratita HSV (de obicei datorată HSV-1): o cauză principală a orbirii corneene la nivel mondial. Cel mai frecvent se prezintă cu un ulcer corneean dendritic. Se folosesc antivirale topice sau orale cu sau fără steroizi topici, în funcţie de localizarea infecţiei în cornee. Antivirale IV pot fi necesare în unele cazuri.

Eczema heipeticum: piele dureroasă şi erupţie cutanată care se agravează la pacientul cu eczemă iniţială; poate fi greu de diferenţiat de eczema severă ca aspect.

Encefalita Heipes: febră, cefalee şi simptome neurologice (starea psihică alterată, convulsii, deficite); predilecţie pentru lobii temporali; cea mai frecventă cauză de encefalită.

Esofagită Heipes: La gazde imunocompromise.

Herpetic whitlow este o infecţie primară sau recurentă cu HSV-1 sau HSV-2 a degetului care provoacă vezicule dureroase pe un deget care se unesc şi pot părea că conţin puroi, dar în schimb conţin celule epiteliale necrotice (Figura 17.11).

Nu trebuie diagnosticat greşit ca paronichie şi incizat, care poate întârzia vindecarea şi permite infecţia secundară.

Trataţi cu îngrijire locală a rănilor şi controlul durerii.

Varicela-Zoster (zondrila zoster)

Zona zoster rezultă dintr-o reactivare a virusului varicela-zosterian latent (VZV) în ganglionul rădăcinii dorsale. Factorul de risc cheie este vârsta înaintată, două treimi din cazuri apar la pacienţi > 50 de ani. Incidenţa este crescută şi la pacienţii imunodeprimaţi.

FIGURA 1 7 . 1 2 . Herpes zoster (zona zoster). (Reprodus, cu permisiune, din Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, ed. a 8-a.

New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2012. Figura 194.4A.)

Simptome mS/Examinare

Leziunile sunt identice ca aspect cu varicela, dar au o distribuţie dermatomală unilaterală, zonele toracice şi lombare fiind cele mai frecvente (vezi Figura 17.12).

Leziunile apar simultan şi rămân în stadii congruente de vindecare, spre deosebire de variola care are leziuni variabile.

Infecţia începe ca prodrom de dureri de cap, fotofobie, stare de rău, mâncărime/ furnicături/durere în zona afectată timp de 1-3 zile urmate de erupţie maculopapuloasă erupţie veziculoasă pustule ulcere cruste. Cursul bolii este de aproximativ 2 săptămâni.

tr Ea tm En t

Terapie antivirală (aciclovir, famciclovir, valaciclovir) pentru pacienţii care prezintă simptome în decurs de 72 de ore sau dacă încă apar leziuni noi

Controlul durerii

Co mpl iCat io n S

Herpes zoster oftalmic rezultă din reactivarea VZV în prima diviziune (oftalmică) a nervului trigemen cu implicarea ramului său nazociliar. Ocazional, înainte de afectarea oculară, pot fi observate leziuni la vârful nasului (semnul Hutchinson). Colorarea ochiului dezvăluie de obicei leziuni dendritice sau cheratită punctiformă. Aceasta este o afecţiune care pune în pericol vederea care necesită un consult oftalmologic.

Sindromul Ramsay Hunt sau herpes zoster oticus rezultă din reactivarea virusului VZV în ganglionul geniculat al nervului facial cu modificări inflamatorii care determină o neuropatie policraniană. Se prezintă în mod clasic cu dureri de urechi, paralizie facială şi leziuni herpetice ale canalului urechii sau auricularului. Prezentarea poate imita paralizia lui Bell. Vertijul este de asemenea frecvent. Sindromul Ramsay Hunt este tratat cu aciclovir oral şi steroizi.

Boala diseminată cu leziuni veziculare multiple şi afectarea organelor terminale (encefalită, hepatită, pneumonie) poate fi observată la pacientul imunocompromis. Trataţi cu aciclovir IV.

Nevralgie postherpetică (PHN): durere severă care persistă mai mult de 120 de zile la locul infecţiei. Incidenţa este redusă prin tratamentul antiviral în momentul apariţiei bolii iniţiale. Utilizarea corticosteroizilor pentru a preveni PHN este

controversate, deşi unele surse de încredere acceptă utilizarea lor la pacienţii cu risc ridicat, fără contraindicaţii. Simptomele sunt tratate cu antidepresive triciclice (de primă linie), gabapentină, opiacee şi plasturi de lidocaină.

Infestări

PEDICULOZA

Pediculoza este infestarea cu 1 din 3 forme de păduchi specifice omului, păduchiul capului, păduchiul corpului sau păduchiul crab (pubian). Păduchii adulţi au dimensiunea unei seminţe de susan şi trăiesc până la 30 de zile pe indivizi infestaţi, hrănindu-se cu sânge. Păduchii de corp trăiesc în îmbrăcăminte şi depun ouă (nits) în cusături, în timp ce păduchii de cap şi de crab trăiesc în părul infestat şi îşi fixează în siguranţă ouăle de firele de păr. Toate pot trăi până la 2 zile pe obiecte neînsufleţite. Transmiterea se face prin contact direct cu persoanele infestate sau cu obiectele acestora, cum ar fi lenjeria de pat, îmbrăcămintea, pieptenii sau periile.

Simpt o mS/Examinare la io n/Diagn o SiS

Pruritul este o caracteristică comună ca răspuns iritant la saliva sau excretele păduchilor.

Pot fi prezente excoriaţii liniare ale pielii.

Diagnosticul se face prin identificarea păduchilor vii sau a lendinilor păduchilor. Pentru păduchii scalpului, acest lucru se face cel mai bine prin pieptănarea cu un pieptene cu dinţi fini. Lăniţele pot persista luni de zile după tratament şi pot da un albastru pal sub lampa lui Wood.

tr Eat mEn t

Permetrin 1% clătire sau 5% cremă este terapia de primă linie. Toate contactele apropiate trebuie tratate. Îmbrăcămintea, lenjeria de pat, periile de păr, covoarele, canapelele şi articolele similare trebuie spălate la căldură sau călcate la 65°C (149°F).

Reevaluaţi indivizii după 9-10 zile şi retrageţi-vă dacă sunt identificaţi păduchi vii.

Lotiunea Lindane 1% este o terapie de linia a doua. Există îngrijorări cu privire la neurotoxicitatea care cauzează convulsii la copii.

Pieptănarea părului ud cu un pieptene cu dinţi fini la fiecare 3-4 zile până când nu se identifică niciun păduchi timp de 2 săptămâni este o terapie alternativă pentru păduchii de cap.

Pot fi necesare antipruriginoase.

SCABIA

Scabia este o afecţiune a pielii extrem de contagioasă, pruriginoasă, cauzată de acarianul, Sarcoptes scabiei. Boala se transmite prin contact direct cu un individ infectat şi mai rar prin contactul cu obiecte contaminate, pe care scabia poate trăi 2-3 zile. Acarienii trăiesc în epiderma pielii şi fac tuneluri (vizuini) în piele pentru depunerea ouălor.

Simptome mS/Examinare

Vizuinile sunt ondulate, filiforme, alb cenuşiu şi au lungimea de 1-10 mm, dar nu sunt întotdeauna prezente.

De asemenea, sunt frecvente pruritul intens şi papule mici eritematoase cu excoriaţii asociate.

Locurile tipice de implicare includ spaţiile web interdigitale ale mâinilor şi picioarelor. Leziunile penisului şi scrotului sunt frecvente la bărbaţi. Areolele, mamelonul şi zonele genitale sunt frecvent afectate la femei.

Dacă sarcina de acarieni devine mare (milioane), se dezvoltă o formă numită scabie crustă şi ar trebui suspectată o stare imunocompromisă.

tr Eat mEn t

Permetrin, crema 5% este prima linie si trebuie aplicata din cap pana in picioare, cu exceptia scalpului. Zonele unghiilor, spaţiile web şi ombilicul trebuie tratate temeinic. Un al doilea tratament trebuie făcut la 7 zile după primul pentru a ucide orice nimfe care au eclozat din ouă.

Ivermectina, un antiparazitar oral, 200 mg/kg administrat în ziua 1 şi apoi în ziua 14 este o opţiune de tratament oral recomandată de Centrul pentru Controlul Bolilor, echivalentă cu permetrina la adulţii care nu alăptează, care nu sunt gravide şi la copii > 15 kg.

Lindanul a fost recomandat anterior, dar a disfavorizat din cauza potenţialului său de neurotoxicitate.

Scabia cu crustă necesită o abordare agresivă folosind atât permetrină, cât şi ivermectină.

Toate contactele apropiate trebuie tratate, iar lenjeria de pat trebuie spălată şi uscată într-un uscător la căldură mare.

Pruritul şi leziunile pot persista timp de 2-4 săptămâni după un tratament de succes din cauza reacţiilor iritante împotriva reziduurilor de acarieni morţi.

O reacţie de hipersensibilitate întârziată la infecţii (cel mai frecvent o infecţie recentă cu streptococ), contraceptive orale şi o varietate de boli (de exemplu, sarcoidoză, boală inflamatorie intestinală). Se observă mai ales la femeile tinere, cu un raport femeie-masculin de 4:1.

Simptome mS/Examinare

■ Noduli subcutanaţi numeroşi, sensibili, eritematoşi cel mai frecvent pe zona pretibială a extremităţilor inferioare; leziunile pot deveni galben-purpuriu şi seamănă cu vânătăi (Figura 17.13).

FIGURA 1 7 . 1 3 . Eritem nodos. Nodulii sunt sensibili, fermi şi pot să semene cu vânătăi. (Reprodus, cu permisiune, din McKean SC, Ross JJ, Dressler DD, et al. Principles and Practice of Hospital Medicine. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2012. Figura 147.5.)

Simptomele asociate includ poliartralgie, febră și stare de rău.

Ulcerația nu este o caracteristică tipică și poate sugera un diagnostic alternativ.

FACT CHEIE

tr Eat mEn t

Trataţi cauza de bază.

Tratamentul simptomatic include repaus la pat, ridicarea picioarelor şi AINS.

Poate dura 6 săptămâni până la 6 luni pentru recuperarea completă.

Eritemul nodos este frecvent la pacienţii cu boală inflamatorie intestinală şi sarcoidoză.

Pitiriazis Rosea

O boală pruriginoasă, dar de altfel benignă, autolimitată, cu etiologie necunoscută.

Simptome mS/Examinare

Mai multe plăci ovale de 1 până la 2 cm diametru, de culoarea somonului, care urmează coastele într-un model „pom de Crăciun" pe trunchi (Figura 17.14).

În jumătate din cazuri, o leziune solitară mai mare numită „plastic herald" precede celelalte leziuni cu 7 zile.

Leziunile pot persista 2-3 luni.

Diff Er En t ia l

Sifilis secundar, reacţie medicamentoasă asemănătoare pitiriazisului rosea (de exemplu, captopril, barbiturice), psoriazis guttat, eczemă numulară, tinea corporis, tinea versicolor

tr Ea tm En t

De susţinere, majoritatea nu necesită terapie.

Poate încerca antipruriginoase (de exemplu, antihistaminice, steroizi topici). Poate fi un rol pentru antibiotice, agenţi antivirali şi fototerapie.

FIGURA 1 7 . 1 4 . Pitiriazisul roz cu plasture de herald vizibil. (Reprodus, cu permisiune, de la Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, a 8-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2012. Figura 42.7.)

Pemfigus vulgar

FACT CHEIE

Pemfigusul vulgar este o afecţiune autoimună care pune viaţa în pericol, în care pierderea aderenţei keratinocitelor intraepiteliale duce la formarea de vezicule extinse a pielii şi a membranelor mucoase şi pierderea ulterioară de ţesut. Boala afectează ambele sexe în mod

egal şi este mai frecventă la persoanele cu vârsta cuprinsă între 40 şi 60 de ani. Utilizarea penicilaminei şi captoprilului a fost asociată cu dezvoltarea acestuia.

Sifilisul secundar poate semăna foarte mult cu pitiriazisul.

Simptome mS/Examinare

Simptomele includ leziuni buloase în gură şi buze care se erodează şi lasă ulcere dureroase (Figura 17.15).

Ulterior, se formează bulle mici, f-acide, oriunde pe corp. Se erodează cu uşurinţă, formând eroziuni larg răspândite, confuente, care sunt adesea infectate secundar.

Semnul Nikolsky este pozitiv. Noi vezicule pot fi formate prin presiunea tangenţială asupra dermului intact.

FACT CHEIE

Semnul Nikolsky este pozitiv în bolile de vezicule cu un blister foarte superficial, în special necroliza epidermică toxică, sindromul de piele opărită stafilococică şi pemfigus vulgar.

tr Ea tm En t

Controlul durerii, îngrijirea locală a rănilor, antibiotice pentru infecţia secundară şi steroizi orali sau IV.

Admiterea pentru îngrijirea rănilor şi rehidratarea IV poate fi necesară în boala răspândită.

FIGURA 1 7 . 1 5 . Pemfigus vulgar. De obicei, veziculele sunt erodate, lăsând leziuni eritematoase dureroase. (Reprodus, cu permisiune, din Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Ed. a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill Education, 2013. Figura 6.11.)

■ Înainte de introducerea steroizilor, rata mortalităţii era de 95% din cauza răspândirii bolii, infecţiei secundare, deshidratării şi tromboembolismului. Rata mortalităţii este acum de 10%-15%.

Pemfigoid bulos

Pemfigoidul bulos este o boală cronică autoimună de blistering. Pacienţii sunt de obicei mai în vârstă decât cei cu pemfigus vulgar (> 60 de ani) şi formarea veziculelor are loc mai profund (subpidermic). Prognosticul este mai bun decât pentru pemfigusul vulgar (Tabelul 17.4).

TABEL 1 7 . 4 . Comparaţia pemfigusului vulgar cu pemfigoidul bulos

agenţi care economisesc glucocorticoizi

IV intravenos.

Simptome/Ex a min at io n

Bolile mari, încordate, pline de lichid (1-4 cm) apar din piele normală sau roz, cu aspect urticarian (Figura 17.16). Pielea afectată poate fi intens pruriginoasă. Pot urma ulceraţii şi pierderi de ţesut.

Axila şi zona inghinală sunt de obicei zone afectate.

Leziunile bucale sunt rare.

Datorită adâncimii la care se formează veziculele, semnul Nikolsky este negativ în pemfigoidul bulos.

tr Eat mEn t

Steroizi topici de mare putere. Steroizii orali funcţionează şi ei, dar sunt mai puţin ideali, din cauza efectelor secundare.

Agenţi care economisesc glucocorticoizi pentru a reduce consumul de steroizi pe termen lung: azatioprină, micofenolat, metotrexat, dapsonă, tetraciclină şi nicotinamidă

Ulcere de presiune (ulcere de decubit)

Ulcerele de presiune provoacă morbiditate semnificativă la vârstnici şi cei aflaţi în pat (de exemplu, obezi, tulburări neurologice, pacienţi postoperatori), în special în casele de bătrâni şi în UTI.

Simptome/Ex a min at io n

Etapa 1: Piele intactă, eritem tisular local

Etapa 2: Pătrundeţi în epidermă sau dermă, dar nu în ţesutul subcutanat

Etapa 3: se extinde prin dermă în ţesutul subcutanat

Etapa 4: se extinde dincolo de ţesutul subcutanat până la fascia profundă şi poate implica muşchii şi oasele

Diagnostic SiS

Diagnosticul clinic se bazează în principal pe examenul fizic.

Ulcerele din stadiul 4 sunt adesea subestimate din cauza formării de stule, de exemplu, un defect al pielii aparent superficial poate masca necroza extinsă a ţesuturilor profunde. Eschar poate face, de asemenea, dificilă determinarea adâncimii plăgii.

tr Eat mEn t

Prevenire: Poziţionarea ideală a pacienţilor aflaţi în pat, schimbarea poziţiei cel puţin la 2 ore, dispozitive de reducere a presiunii

Tratament: Elementele fundamentale includ nutriţia adecvată, gestionarea durerii, reducerea presiunii tisulare, menţinerea unui mediu umed, debridarea rănilor şi combaterea infecţiilor.

Etapa 1: Măsuri de prevenire mai intense

Etapa 2: Pansament ocluziv sau semipermeabil pentru a menţine mediul umed al plăgii; evitaţi pansamentele umede până la uscate

Etapa 3: Îndepărtaţi ţesutul necrotic, gestionaţi infecţiile şi menţineţi mediul umed al plăgii

Etapa 4: Subminarea şi tunelul în consultare cu specialistul în plăgi (de exemplu, chirurgul plastician)

Carcinom bazocelular

Carcinomul bazocelular (BCC) este cea mai frecventă formă de cancer de piele. Aproximativ 90% apar pe pielea expusă la soare (în special capul şi gâtul), de obicei la bărbaţii cu vârsta > 50 de ani. Cele trei tipuri principale sunt nodulare, superficiale şi morfeaforme.

Simptome mS/Examinare

Nodulară: papula perlată cu vas vizibil se măreşte de-a lungul anilor până la un nodul cu ulcer central (Figura 17.17)

Superficial: Seamănă cu dermatita, pete roşiatice cu scuamă uşoară

Morfeaformă: papule sau placă albă, ceroasă

Diagnostic SiS

Necesită un indice ridicat de suspiciune urmat de trimiterea la dermatolog pentru biopsie şi diagnostic patologic.

FIGURA 1 7 . 1 7 . Carcinom bazocelular: tip nodular. Imaginea unui BCC nodular mai avansat. Un nodul solitar, roşcat strălucitor, cu vase telangiectatice mari pe ala nasi, care apare pe pielea cu dermatoheliozã. (Reprodus, cu permisiune, din Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Ed. a 7-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2013. Figura 11-16B.)

tr Eat mEn t

În funcţie de stadiu, poate necesita o rezecţie simplă (excizie chirurgicală sau intervenţie chirurgicală micrografică Mohs) sau adăugarea de chimioterapie.

Carcinomul cu celule scuamoase este al doilea cel mai frecvent cancer de piele după celulele bazale. Cel mai frecvent în zonele expuse la soare (faţă, scalp, buze, urechi, gât, mâini dorsale).

Simptome mS/Examinare

Leziune eritematoasă ridicată, cu creştere rapidă, cu centrul ulcerat (Figura 17.18)

Diagnostic SiS

Consultaţi medicul dermatolog pentru biopsie şi diagnostic patologic.

tr Ea tm En t

Rata de vindecare prin rezecţie > 90%. Metastazele sunt mai probabile atunci când leziunea apare pe pielea cicatrice; limfadenopatia regională este cea mai frecventă manifestare.

Sarcomul Kaposi

Sarcomul Kaposi se manifestă ca un neoplasm vascular cutanat, cel mai frecvent observat la pacienţii cu HIV/SIDA şi număr scăzut de CD4. Acum este relativ mai puţin frecventă după utilizarea pe scară largă a terapiei antiretrovirale. Legat de infecţia cu HHV-8. Poate fi observat şi sporadic la populaţiile africane şi europene.

Simptome mS/Examinare

Papule şi plăci roşii sau violete (Figura 17.19)

Poate implica pielea, membranele mucoase, tractul gastro-intestinal, plămânii

Diagnostic SiS

De obicei clinic în situaţia pacientului cu HIV cunoscut; poate necesita si biopsie cutanata de catre dermatologie.

tr Ea tm En t

Controlul HIV subiacent va controla adesea şi sarcomul.

Unii pacienţi necesită intraleziune sau chimioterapie sistemică.

Melanomul

Un cancer de piele pigmentat, care se dezvoltă adesea într-un nev normal anterior. Reprezintă doar 1% din cancerul de piele în general, dar până la 60% din mortalitatea prin cancer de piele. Cel mai semnificativ factor de risc este o rudă primară cu melanom.

Simptome mS/Examinare

Poate apărea în nevusul anterior.

Noua aluniţă la un pacient > 35 de ani este suspectă.

Cinci caracteristici cardinale ale melanomului:

ABCDE

Asimetrie

Bord neregulat

Culoarea pestriţă

Diametru > 6 mm (dimensiunea unei radiere de creion) Mărire sau ridicare

FIGURA 1 7 . 2 0 . Melanomul. (Reprodus cu permisiunea de la Knoop KJ, Storrow AB, Stack LB şi Thurman RJ. The Atlas of Emergency Medicine, a 3-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill; 2010. Figura 13.80. Fotograf: Departamentul de Dermatologie, Wilford Hall USAF Medical Center. TX şi Brooke Army Medical Center, San Antonio Army Medical Center)

Schimbarea formei, mărimii, culorii este suspectă (Figura 17.20).

Poate apărea friabilitate sau ulceraţie.

Se răspândeşte de obicei la plămâni, ficat, creier şi oase.

Diagnostic SiS

Trimitere urgentă Trimiteţi urgent la dermatologie pentru biopsie şi diagnostic patologic.

tr Eat mEn t

Prognosticul este determinat de profunzimea leziunii şi de prezenţa metastazelor. Poate fi tratat doar cu rezecţie dacă este precoce, deşi chimioterapia şi radiaţiile pot fi necesare pentru boala ulterioară.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Un băieţel de 9 ani prezintă câteva zile de erupţie cutanată care se agravează progresiv. Are multiple leziuni pruriginoase, eritematoase, ridicate, cu limpezire centrala si margine de descuamare. Care dintre următoarele este diagnosticul cel mai probabil?

Eritem marginat

Eritem migrant

Eritem multiform

D . Tinea corporis

Un bebeluş de 12 săptămâni este adus la serviciul de urgenţă cu câteva zile de solzi grasi şi galbeni care se dezvoltă pe scalp. Care dintre următoarele este cel mai potrivit tratament?

Un curs scurt de șampon antifungic

Cremă topică cu corticosteroizi

Reasigurare și spălare cu un șampon blând

Spălare zilnică cu șampon pe bază de gudron

O femeie de 62 de ani prezintă 2 zile de leziuni veziculoase, dureroase, pe o bază eritematoasă care se extinde în jurul colțului drept. Care dintre următoarele este cel mai potrivit tratament?

Aciclovir

Penicilina G benzatinica intramusculara

Prednison oral

D . Fără tratament și reasigurare

Un bărbat de 28 de ani se plânge de o erupție pruriginoasă pe spate. A început inițial ca un singur loc, în creștere, dar acum o săptămână mai târziu, el observă mai multe plăci de 1-2 cm de culoarea somonului pe spate. Care este cel mai potrivit tratament?

Aciclovir

Cremă topică cu corticosteroizi

Cremă cu Permetrin

Unguent topic cu mupirocină

Un tânăr de 19 ani, care este militar la baza militară locală, se plânge de prurit intens în zona inghinală și între degete. Alți câțiva soldați din barăcile lui au simptome similare. Are excoriații și mici papule eritematoase în zonele afectate. Care dintre următoarele este cel mai potrivit tratament?

Ivermectina

Lindan

C . Prednison și cremă

Unguent cu triamcinolon

O femeie de 59 de ani cu diabet zaharat de tip 2 prezintă o erupție roșie intens dureroasă la extremitatea inferioară dreaptă. Erupția a început ieri în jurul gleznei și acum se extinde aproape până la genunchi. Este cald la atingere și există o mică leziune buloasă peste tibie. Care este primul pas cel mai potrivit în tratarea acestui pacient?

Iniţiaţi antibiotice cu spectru larg.

Radiografii pentru evaluarea gazelor subcutanate

Corticosteroizi topici

Consultatie chirurgicala urgenta

Un fermier în vârstă de 68 de ani se prezintă pentru evaluare a unei leziuni sidefate de 2 cm pe obraz care sa dezvoltat în ultimii 2 ani. La examinare există o zonă mică de ulceraţie centrală. Care este diagnosticul cel mai probabil?

Carcinom bazocelular

sarcomul Kaposi

Melanomul

Carcinom cu celule scuamoase

Un băieţel de 4 ani este internat la UTI cu o erupţie eritematoasă larg răspândită, vezicule şi separarea superficială a pielii fără afectarea mucoasei. Care dintre următoarele este cel mai potrivit tratament?

Aciclovir

Corticosteroizi

C . Imunoglobulina intravenoasa

D . Vancomicina

Care dintre următoarele se tratează cu mupirocină locală?

Ulcer aftos

Dermatita atopică

C . Erizipel

D . Impetigo

O femeie de 23 de ani prezintă multiple „umflături” violete sensibile la nivelul extremităţilor inferioare după ce a început un nou antibiotic pentru o infecţie a tractului urinar. Care dintre următoarele este adevărată cu privire la această condiţie?

Se asociază cu boli infamatorii intestinale.

Implica mucoasele.

Este o boală transmisă de căpuşe.

Ulceraţia leziunilor este frecventă.

RĂSPUNSURI

D. T inea corporis este singura leziune de deasupra care se caracterizează printr-o margine de descuamare. Este o infecţie fungică superficială care se poate răspândi cu uşurinţă. Tratamentul este cu antifungice topice. Eritemul marginat este o erupţie inelară şi policiclică migratoare care apare în reumatismele acute la copii. Eritema migrantă este o leziune roşie în expansiune cu degajare centrală la locul muşcăturii căpuşei în boala Lyme. Eritemul multiform este o erupţie cutanată mediată imun, cel mai frecvent declanşată de infecţia cu HSV şi care se manifestă sub formă de pupule eritematoase care evoluează spre leziuni ţintă.

C. Dermatita seboreică a sugarului (capul leagănului) este o afecţiune benignă a sugarilor care se rezolvă de obicei la vârsta de 1 ani. Este tratată cu emolienţi şi spălare frecventă cu şampon uşor. În schimb, seboreea adultului este o afecţiune cronică şi recidivantă care se tratează cu şampoane antifungice sau cele cu gudron de cărbune, sulf sau seleniu.

A. Zona zoster rezultă din reactivarea virusului VZV latent în ganglionul rădăcinii dorsale. Pentru pacienţii care prezintă simptome în decurs de 72 de ore sau cei cu leziuni noi care încă apar, se recomandă tratamentul cu aciclovir. Terapia cu prednison pentru prevenirea nevralgiei postereptice este controversată şi nu este recomandată universal.

B. Pitiriazisul rosea se caracterizează prin plăci ovale multiple de 1 până la 2 cm cu diametrul, de culoarea somonului, care urmează coastele într-un model „pom de Crăciun" pe trunchi. În jumătate din cazuri este prezent un „plastic herald" mai mare. Tratamentul este în primul rând de susţinere, dar antihistaminice şi steroizii topici pot ajuta la mâncărime.

A. Scabia este o afecţiune a pielii extrem de contagioasă, pruriginoasă, cauzată de acarianul Sarcoptes scabiei. Simptomele includ prurit intens al spaţiilor web interdigitale şi zonelor genitale. Tratamentul este cu Permetrin, cremă 5% aplicată din cap până în picioare, excluzând scalpul, repetat în ziua 7. O alternativă este iverm ectin, un antiparazitar oral care se administrează în ziua 1 şi 14. Lindanul nu este recomandat din cauza potenţialului său de neurotoxicitate.

D. Această prezentare cu durere disproporţionată faţă de examinare şi eritem rapid progresiv şi formarea de bule este îngrijorătoare pentru o infecţie necrozantă a ţesuturilor moi. Este în primul rând un diagnostic clinic, deşi imagistica care arată aer în ţesuturile moi susţine diagnosticul. Consultaţia chirurgicală imediată trebuie obţinută atunci când se suspectează diagnosticul împreună cu antibiotice cu spectru larg.

A. Carcinomul bazocelular este cea mai frecventă formă de cancer de piele caracterizată printr-o papulă sidefată cu vas vizibil care se măreşte de-a lungul anilor până la un nodul cu ulceraţie centrală. Sarcomul Kaposi este observat în principal la pacienţii cu SIDA şi se caracterizează prin papule şi plăci roşii sau violete. Melanomul se caracterizează printr-o schimbare a formei, mărimii sau culorii unei alunițe este caracteristică melanomului. Carcinomul cu celule scuamoase se caracterizează printr-o leziune eritematoasă, ridicată, cu creştere rapidă, cu un centru ulcerat pe suprafeţele expuse la soare.

D. Acest pacient are probabil sindromul de piele opărită stafilococică cauzat de o infecţie (conjunctivă, nazofaringe, ombilic) cu o tulpină de Staphylococcus aureus producătoare de exotoxină. Tratamentul constă în îngrijirea rănilor la nivel de terapie intensivă şi resuscitarea cu fluide, împreună cu antibiotice anti-stafilococi, cum ar fi oxacilină sau vancomicina.

D. Impetigo este o infecţie epidermică superficială cauzată de S. aureus şi streptococi de grup A caracterizată prin vezicule superficiale şi pustule acoperite cu cruste de culoarea mierii. Cu un număr limitat de leziuni, poate fi tratată numai cu mupirocină locală. Dermatita atopică se tratează cu steroizi topici, erizepilele cu antibiotice orale/IV şi ulcerele aftoase cu analgezice topice şi clătiri orale.

A. Eritemul nodos rezultă dintr-o reacţie de hipersensibilitate întârziată la infecţie, contraceptive orale şi o serie de boli, inclusiv boala inflamatorie intestinală. Se tratează cu repaus la pat, ridicarea picioarelor şi AINS.

CAPITOLUL 1 8

Urgenţe renale şi genito-urinale

Jordan Ryan, MD

Proteinurie

Proteinuria poate fi împărţită în patru etiologii de bază: glomerulară (creşterea permeabilităţii glomerulare), tubulară (scăderea reabsorbţiei tubulare), overflow (producţie în exces care depăşeşte capacităţile normale ale rinichilor) şi postrenală (inflamaţia tractului urinar).

Simptome/Ex a min at io n

Examinaţi pacientul pentru a evalua severitatea pierderii de proteine şi pentru a căuta cauzele care stau la baza.

Deoarece majoritatea cazurilor sunt funcţionale, examinarea este adesea normală.

Proteinuria semnificativă duce la edem, variind de la periferic dependent

edem până la anasarca (risiparea proteinelor în urină scăderea presiunii oncotice plasmatice creşterea lichidului interstiţial).

Întrebaţi despre istoricul bolilor virale sau sistemice recente, modificarea medicamentelor, hipertensiune arterială, diabet, boli cardiace sau renale şi orice semne de boală sistemică (scădere în greutate, oboseală etc.).

Diagnostic SiS

Ar trebui să se obţină azot ureic din sânge (BUN)/creatinină (Cr) pentru a măsura funcţia renală subiacentă.

Proteinuria în combinaţie cu alte rezultate ale analizei urinei pot fi markeri ai bolii:

Gipsuri de celule roşii din sânge şi hematurie glomerulonefrită (GN)

Sindromul nefrotic de ghipsuri grase sau corpuri grase ovale

Globule albe (WBC), leucocite fără bacterii nefrită interstiţială

Hialina aruncă cauze benigne

Proteinurie fals pozitivă frecventă în decurs de 24 de ore de substanţe de radiocontrast iodate, la stabilirea urinei foarte alcaline, în prezenţa hematuriei macroscopice sau în prezenţa unor antiseptice specifice (de exemplu, clorhexidină, benzalconiu).

tr Eat mEn t

Pacienţii pot fi îndrumaţi pentru urmărirea furnizorului de asistenţă medicală primară în absenţa edemului, azotemiei, hipertensiunii arteriale sau a dovezilor de boală sistemică care afectează rinichii.

Proteinuria persistentă poate necesita trimitere la un nefrolog, eventual pentru biopsie renală.

FACT CHEIE

SINDROMUL NEFROTICE

O formă de proteinurie glomerulară în care pierderile de proteine depăşesc capacitatea ficatului de a sintetiza albumina, rezultând hipoalbuminemie şi efecte sistemice ulterioare. Poate fi cauzată de un proces primar de boală glomerulară sau secundară diabetului, lupusului etc.

Simptome/Ex a min at io n

Apariţia treptată a edemului

Urina spumoasa, datorita nivelului ridicat de proteine

Diagnostic SiS

■ Pe baza constatărilor clinice şi de laborator caracteristice

Edem periferic şi/sau ascită.

Proteinurie: 3+ sau 4+ pe tija sau 3,5 g de proteine la 24 de ore.

Gipsuri grase sau corpuri de grăsime ovale pe UA: posibil legate de hiperlipidemia asociată.

Hipoproteinemia şi hipoalbuminemia.

BUN şi Cr sunt adesea normale.

tr Eat mEn t

Simptomatic: restricţie de lichide, diuretice intravenoase (IV), controlul TA cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensiunii (ECA).

Corticosteroizii pot inversa sau întârzia progresia bolii.

Co mpl iCat io n S

Risc crescut de tromboză - tromboză venoasă profundă şi tromboză venoasă renală (hematurie, dureri de flanc şi agravarea funcţiei renale)

Hematuria poate fi de natură microscopică sau macroscopică; este nevoie doar de 1 ml de sânge într-un litru de urină pentru ca urina să se înroşească. În timp ce hematuria microscopică este adesea tranzitorie şi benignă, hematuria macroscopică are o incidenţă mai mare a patologiei subiacente grave. La pacienţii > 60 de ani, hematuria macroscopică are o valoare predictivă pozitivă pentru malignitate de 22,1% la bărbaţi şi 8,3% la femei.

Pseudohematurie: Decolorarea roşie a urinei din cauza ingerării alimentelor (sfeclă, fructe de pădure, rubarbă), medicamente (rifampină, fenazopiridină, nitrofurantoină), porfirii (precursorii hemei intră în urină)

Tabelul 18.1 enumeră cele mai frecvente etiologii ale hematuriei pe grupe de vârstă.

Simptome/Ex a min at io n

Unele constatări ale examinării pot da indicii asupra sursei de sângerare, de exemplu, edem periferic, strălucire atrială, bătaie abdominală, masă abdominală palpabilă, sensibilitate a flancurilor şi leziuni genito-urinar (GU).

Caracterul hematuriei poate ajuta la localizarea sursei.

Cheagurile de sânge indică o sursă nonglomerulară.

Urina de culoare maro indica o sursa renala.

TABELUL 1 8 . 1 . Cauze comune ale hematuriei în funcţie de vârstă

UTI

HBP (bărbaţi)

HBP, hiperplazie benignă de prostată; GU, genito-urinar; UTI, infecţie a tractului urinar.

Apariţia odată cu iniţierea mictionării sau între goluri sugerează sursa uretrale.

Apariţia la sfârşitul micţiei sugerează o sursă în gâtul vezicii urinare sau uretra prostatică.

Apariţia în fluxul urinar sugerează o sursă proximală de uretra.

Tabelul 18.2 enumeră indicii din prezentarea clinică care sugerează un anumit diagnostic la pacienţii cu hematurie.

Diagnostic SiS

Obţineţi UA, BUN/Cr, ± hemoleucograma completă (CBC).

Hematuria macroscopică va fi pozitivă pentru tije pentru proteine.

Pacienţii cu hematurie macroscopică şi cei cu factori de risc pentru etiologie gravă (vârsta > 35 de ani, fumători, expunere profesională, dureri abdominale, utilizare excesivă de analgezice) necesită imagistică - tomografie computerizată (CT) sau ecografie.

Alte studii imagistice - pielograma intravenoasă (IVP), angiografie, cistoscopie - pot fi efectuate în ambulatoriu.

Prezenţa utilizării anticoagulante, hiperplazia benignă de prostată (HBP) şi exerciţiile fizice de obicei nu provoacă în mod direct hematurie persistentă; evaluează-le în mod similar cu alţi pacienţi.

tr Eat mEn t

Depinde de cauza de bază.

Pacienţii cu obstrucţie a ieşirii vezicii urinare din cauza formării cheagurilor necesită plasarea unui cateter Foley în trei căi şi irigarea vezicii urinare.

Supozitoarele Belladonna şi Opium (B&O) pot ameliora durerea cauzată de spasmele vezicii urinare refractare la pacienţii cu cancer de vezică urinară cunoscut şi hematurie.

TABELUL 1 8 . 3 . Clasificarea şi cauzele leziunii renale acute

AIN, nefrită interstiţială acută; AIN, necroză tubulară acută.

O femeie de 65 de ani cu diabet zaharat tip II (DMII) si hipertensiune arteriala (HTN) se prezinta la UR cu 2 zile de greata varsaturi si diaree. Ea pare uscată şi este uşor hipotensivă. Ea a început recent să ia un inhibitor ECA. Studiile de laborator arată că BUN ei seric este de 45 mg/dL, iar Cr-ul ei seric este acum de 2 mg/dL, de la o valoare iniţială de 1,2 mg/dL. Pe lângă injuriile prerenale secundare pierderii de volum, ce altă etiologie pentru leziunea renală acută (AK) trebuie luată în considerare?

Leziune renală acută

Leziunea renală acută (AKI) descrie o scădere bruscă a funcţiei renale, marcată de acumularea de deşeuri azotate, tulburări ale echilibrului fluidelor şi o gamă largă de alte tulburări metabolice. Este clasificat în funcţie de patofiziologia subiacentă în trei grupe: prerenal, intrinsec şi postrenal (Tabelele 18.3 şi 18.4).

PRERENALĂ

AKI prerenală apare din cauza scăderii perfuziei renale. Este cel mai frecvent motiv pentru AKI la pacientul nehospitalizat.

TABELUL 1 8 . 4 . Indicii urinari în leziunea renală acută

BUN, azot ureic din sânge; Cr, creatinina; RBC, globule roşii; WBC, globule albe.

Întotdeauna suspectaţi stenoza bilaterală a arterei renale la pacienţii cu AKI după începerea terapiei cu inhibitori ai ECA.

FACT CHEIE

Insuficienţa renală acută prerenală este asociată cu o osmolalitate ridicată a urinei, dar cu un UNa scăzut (< 20 mEq/dL) şi cu un FENA scăzut (< 1%). Rinichii încearcă să nu piardă sodiu.

FACT CHEIE

Un UNa scăzut indică capacitatea de concentrare urinară intactă şi prezenţa unui stimul pentru conservarea Na+.

CAUZE

Cauzele AKI prerenale includ:

Hipovolemie: hemoragie, vărsături şi diaree, terapie diuretică

Redistribuirea volumului: sechestrare în spaţiul al treilea, sepsis, stări hipoalbuminemice, cum ar fi ciroza

Scăderea debitului cardiac efectiv: infarct miocardic (IM), boală valvulară, cardiomiopatie, HTA malignă

Medicamente care limitează perfuzia glomerulară: inhibitori ECA şi medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

Simptome/Ex a min at io n

Va varia în funcţie de etiologia subiacentă.

Diagnostic SiS

Raport BUN/Cr > 20:1

Dovezi privind creşterea conservării Na+ renale:

Concentraţia urinară de Na+ (U) < 20 mEq/dL.

Excreţia fracţionată de sodiu (FE) < 1%.

Urina Na x plasma Cr ,

FENa = x 100

Plasma Na x Urina C r

Excreţia fracţionată a ureei (FE) poate fi calculată în cadrul utilizării diuretice, cu un FE < 35% sugestiv pentru etiologie prerenală.

Osmolalitatea urinei a crescut

Analiza urinei: Normal, poate avea ocazional jet hialin

tr Eat mEn t

Trataţi cauza subiacentă (de exemplu, corectaţi hipovolemia, creşteţi debitul cardiac).

Întrerupeţi medicamentele ofensive: AINS, inhibitori ECA.

Corectaţi dezechilibrele electrolitice.

Dializa este rareori necesară.

INTRINSEC

AKI intrinsecă rezultă din patologia glomerulului, a interstiţiului sau a tubului renal.

CAUZE

Cauzele AKI intrinseci includ:

GN

Nefrita interstitiala acuta (AIN)

Necroză tubulară acută

Boala vasculară

Glomerulonefrita

Glomerulonefrita (GN) este o categorie de boli renale caracterizate prin inflamarea glomerulilor. Poate fi un proces primar, ca în GN poststreptococică, sau secundar unei boli sistemice subiacente, cum ar fi lupusul, sindromul Goodpasture şi vasculita sistemică.

Simptomul S/Ex a min at io n

■ Pacienţii pot fi asimptomatici la momentul diagnosticului.

Simptomele includ urină închisă la culoare, hematurie, edem şi hipertensiune arterială.

Diagnostic SiS

Rezultatele caracteristice ale analizei de urină includ hematurie, eritrocite dismorfe, proteinurie şi, cel mai important, gipsuri de eritrocite.

Proteinuria poate fi nefrotică.

Biopsia renală este definitivă.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere, control TA.

Steroizii şi alte imunosupresoare sunt utilizate pentru a trata boala sistemică de bază (când sunt prezente), dar nu sunt indicaţi în GN poststreptococică.

Nefrită interstiţială acută

Nefrita interstitiala acuta (AIN) rezulta din inflamatia interstitiala, cel mai frecvent ca raspuns la medicamente (peniciline, diuretice, anticoagulante, AINS), dar este asociata si cu infectii si boli autoimune. Se crede că mecanismul este imunologic şi există o relaţie minimă cu doza de medicamente sau durata terapiei.

Simptome/Ex a min at io n

Simptome variabile - febră în 35%, artralgii în 30%, erupţii cutanate în 20%.

Diagnostic SiS

BUN/Cr.

Prezența eozinofilelor, leucocitelor și a mucoasei leucocite pe UA.

Biopsia renală este definitivă.

FACT CHEIE

Gipsurile RBC sunt patognomonice pentru GN, dar este posibil să nu fie prelevate de aparatul de analiză a urinei.

FACT CHEIE

AINS pot provoca AIN, scăderea perfuziei renale și sindrom nefrotic.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere.

Întrerupeţi agentul ofensator.

Steroizii sunt necesari numai dacă nu se ameliorează după 3-7 zile; nicio indicatie in departamentul de urgenta (UR).

Necroza tubulara acuta

Cea mai frecventă cauză a AKI dobândită în spital. Aceasta este (în general) o leziune reversibilă a tubului renal din cauza:

Ischemie renală: intervenţii chirurgicale, traumatisme, sepsis.

Agenţi nefrotoxici: aminoglicozidele şi agenţii de radiocontrast sunt cei mai frecventi infractori.

Factorii de risc pentru necroza tubulară acută indusă de contrast (ATN) includ insuficienţa renală, diabetul, depleţia volumului intravascular şi doze mai mari de substanţă de contrast.

Pigmenti: mioglobina (rabdomioliza), hemoglobina (hemoliza).

Diagnostic SiS

Caracterizat prin pierderea capacităţii de concentrare urinară.

Analiza urinei: gipsuri granulare (maronii noroioase) şi gipsuri tubulare renale.

Suspectaţi rabdomioliză dacă urina este dip pozitivă pentru hem, dar negativă pentru RBC.

tr Eat mEn t

Trataţi cauza precipitantă subiacentă sau întrerupeţi agentul ofensator.

Utilizarea substanţelor de contrast cu osmolalitate scăzută, pretratarea cu N-acetilcisteină şi/sau bicarbonat de sodiu şi hidratarea IV cu soluţie salină normală poate ajuta la prevenirea ATN la pacienţii cu risc crescut (diabet, insuficienţă renală preexistentă) care primesc agenţi de radiocontrast.

Funcţia renală se recuperează de obicei în câteva zile sau săptămâni.

Boala Vasculară

Boala vasculară a rinichiului poate fi macrovasculară (de exemplu, ocluzia arterei renale, anevrism aortic abdominal [AAA]) sau microvasculară (de exemplu, embol, hipertensiune arterială malignă, sindrom hemolitic uremic [HUS], purpură trombocitopenică trombotică [PTT]).

POSTRENALA

CAUZE

Rezultate din obstrucţia la orice nivel al tractului urinar:

Obstrucţia ieşirii vezicii urinare: HBP, pietre, cheag, tumoră, vezică neurogenă, valvă uretral posterioară, fimoză, strictura uretrală

Obstrucţie intrarenală/ureterală: pietre la rinichi, precipitare cristalină (de exemplu, datorită lizei tumorii, ingestiei de etilenglicol), tumoră (intrinsecă sau extrinsecă), iatrogenă, necroză papilară

Simptome/Ex a min at io n

Anurie/oligurie, adesea cu simptome sistemice în funcţie de cauză

Diagnostic SiS

Ecografia renală şi a vezicii urinare pentru a diferenţia între obstrucţia tractului superior şi inferior.

Ecografia la pat foarte sensibilă pentru hidronefroză (Figura 18.1).

Analiza urinei şi rapoartele BUN/Cr sunt de obicei inutile.

FIGURA 1 8 . 1 . Aspectul cu ultrasunete normal al rinichiului, apoi hidronefroză uşoară-moderată şi severă. (Reprodus, cu permisiune, din McAninch JW, Lue TF. Smith & Tanagho's General Urology. Ed. 18. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2013. Figura 6.21.)

tr Eat mEn t

Eliminaţi obstrucţia (de exemplu, cateterul Foley pentru obstrucţia ieşirii vezicii urinare).

Corectaţi dezechilibrele electrolitice.

Poate fi necesară plasarea tubului de nefrostomie percutanată sau cistoscopia cu pielografie retrogradă şi plasarea stentului; se bazează pe recomandarea urologului.

Începeţi alfuzosin sau tamsulosin cu iniţierea cateterului urinar pentru HBP.

Boală cronică de rinichi

Boala cronică de rinichi (CKD) este un spectru larg de boli definite ca pierderea permanentă a funcţiei renale cu o durată > 3 luni. Este eşalonat pe baza ratei estimate de filtrare glomerulară (RFG). Boala renală în stadiu terminal (ESRD, sau insuficienţă renală) este obiectivul final în care RFG este < 10% din normal şi simptomele clinice ale uremiei vor apărea fără dializă sau transplant.

Simptome/Ex a min at io n

Uremia:

Simptomele uremiei sunt adesea nespecifice şi includ anorexie, greaţă, vărsături şi scăderea funcţiei mentale.

Îngheţ uremic: Depunere de uree din transpiraţia evaporată; fne pudră albă pe piele.

Supraîncărcare de volum/edem pulmonar

Hipertensiune arterială

Osteodistrofie renală:

Datorită pierderii producţiei de vitamina D3 şi hiperparatiroidismului secundar

Dureri osoase, slăbiciune musculară, fracturi

Pericardită:

Luaţi în considerare tamponarea cardiacă la orice pacient cu IRST care arată rău.

Tamponarea precoce se poate manifesta ca hipotensiune arterială în timpul dializei.

Cation de calcif sistemic:

Depunerea de calciu în articulaţii (pseudogută).

Depunerea în tunica medie a arterelor mici (calcifilaxie) conducând la tromboză, ischemie şi necroză a pielii şi a ţesuturilor moi. Afecţiunea este de obicei fatală şi necesită internare.

Anemie:

Normocitar, normocromic

Datorită scăderii producţiei de eritropoietină şi a timpului de supravieţuire a RBC

Sângerare:

Multifactorial: scăderea funcţiei trombocitelor, alterarea factorului von Willebrand (vWF)

Poate include hematoame subdurale, sângerare gastrointestinală (GI).

Encefalopatie:

Poate include modificări ale stării mentale, sughiţ, asterixis (clatirea mâinii cu flexie dorsală) şi zvâcniri mioclonice

Hiperkaliemie (vezi capitolul 14, Cap, ochi, ureche, nas şi gât şi urgenţe dentare)

Imunosupresie

Neuropatie periferică

tr Eat mEn t

Dacă pacientul nu este IRST, căutaţi şi trataţi cauzele reversibile ale AKI.

Managementul obişnuit al HTA, edem pulmonar, hiperkaliemie.

Dializă.

Transplantul renal.

■ Sângerare acută:

DDAVP: Prima linie, stimulează eliberarea vWF din celulele endoteliale

Crioprecipitat: conţine factori I (f brinogen), II (f bronectin), VIII, XIII şi vWF

Estrogeni conjugaţi: creşte reactivitatea trombocitelor şi scade generarea de oxid nitric

Transfuzie de celule roşii din sânge (PRBC): pentru anemie simptomatică, dacă Hgb < 7 g/dL

Urgenţe legate de dializă

Dializa poate fi sub formă de hemodializă (HD) în care o membrană artificială filtrează soluțiile și lichidele, sau dializa peritoneală (PD) în care membrana peritoneală servește ca membrană de dializă.

INDICAȚII PENTRU DIALIZĂ URGENȚĂ

Indicațiile pentru dializa de urgență sunt enumerate în Tabelul 18.5.

COMPLICAȚIILE HEMODIALIZEI

hipotensiune

De obicei se datorează schimbărilor de lichid și adesea se rezolvă spontan sau cu un bolus mic de lichid. Asigurați-vă că luați în considerare cauzele grave: tamponare, infecție, IM, sângerare, hiperkaliemie, embolie aeriană și anafilaxie.

Sângerare

Sângerările legate de dializă se pot datora disfuncției trombocitelor subiacente a BRST sau trombocitopeniei tranzitorii și anticoagulării asociate HD.

tr Eat mEn t

DDAVP, crioprecipitat, estrogeni conjugați și transfuzie ca în cazul insuficienței renale cronice (administrată anterior)

Protamina: pentru a inversa heparina, dacă supraanticoagularea este o problemă

TABELUL 1 8 . 5 . Indicatii pentru dializa urgenta

A: Tulburări acido-bazice severe (acidoză metabolică)

E: tulburări electrolitice severe (hiperkaliemie, hipercalcemie)

I: Anumite ingestii toxice (de exemplu, litiu, alcooli, barbiturice, salicilați)

O: suprasolicitare de volum (edem pulmonar, HTA severă)

U: Uremie simptomatică (pericardită, spasme, greață/vărsături, encefalopatie)

HTA, hipertensiune arterială.

Sindromul de dezechilibru de dializă

Edemul cerebral datorat modificărilor rapide ale compoziției fluidelor corporale și ale osmolalității. Factorii de risc includ prima ședință de dializă și BUN semnificativ ridicat înainte de dializă. Simptomele încep în timpul sau imediat după HD.

Simptome/Ex a min at io n

Adesea include dureri de cap, greață/vărsături, crampe musculare

Dacă este grav: stare mentală alterată, convulsii și comă

tr Eat mEn t

Simptomele se rezolvă în general în câteva ore; îngrijire de susținere.

Manitolul și soluția salină hipertonică nu îmbunătățesc rezultatele.

O femeie în vârstă de 45 de ani cu IRST se prezintă la urgență plângându-se de dificultăți de respirație. Ultima ei dializă a fost cu o zi înainte printr-o fistulă arteriovenoasă (AV) a brațului drept recent plasată. Ca parte a examinării fizice, ocluzi temporar locul ei de acces la dializă și observi o scădere a ritmului cardiac. Ce diagnostic sprijină această constatare?

Fistula-Probleme specifice

Problemele specifice fistulei includ:

Sângerare la locul punctiei: cea mai frecventă complicație; tratați cu presiune (nu ocluzie), spumă de gel înmuiată în trombină și/sau adeziv pentru țesuturi.

Anevrisme adevărate: mai puțin frecvente și rareori se rup.

Pseudoanevrisme: prezente de obicei cu umflare, sângerare sau infecție.

Tromboză: Consultați imediat un chirurg vascular. Tromboliza este o opțiune.

Insuficiență cardiacă cu putere mare.

■ Semnul Branham: O scădere a resurselor umane cu comprimarea temporară a site-ului de acces HD

FACT CHEIE

Dezechilibrul de dializă se datorează scăderii tranzitorii a osmolalității sângelui și deplasărilor fluidelor rezultate.

Infecție de acces vascular

Poate apărea în catetere HD sau f stule (grefe > venă nativă); de obicei rezultă din flora cutanată gram-pozitivă, cum ar fi stafilococul, dar se observă și infecții gram-negative.

Simptome/Ex a min at io n

Febră sau antecedente de bacteriemie documentată.

Absența semnelor locale nu exclude infecția accesului vascular.

tr Eat mEn t

Obţineţi hemoculturi.

Antibiotice parenterale: vancomicină IV 1-1,5 g pentru a acoperi infecţia gram-pozitivă şi gentamicina sau cefalosporine de generaţia a treia pentru a acoperi gramnegative (dacă se suspectează). Vancomicina va rămâne în sistem timp de 5-7 zile sau până la următoarea HD.

FACT CHEIE

PERITONITĂ

Peritonita legată de dializa peritoneală se datorează de obicei organismelor gram-pozitive (stafilococ şi streptococ), urmate de bacterii gram-negative şi (rar) anaerobi şi ciuperci. Dacă cultura prezintă mai multe organisme, suspectaţi perforarea intestinului.

Cele mai frecvente organisme în peritonita asociată cu PD = stafilococ şi streptococ

O femeie de 50 de ani cu PD se prezintă la UR cu plângere de febră, dureri abdominale şi lichid tulbure de PD. La examinare, ea arată bine şi este febrilă, dar are un abdomen destul de sensibil. Locul cateterului de dializă este normal. Ce număr de celule din lichidul peritoneal ar confirma suspiciunea dumneavoastră de peritonită?

Simptomul mS

Febră, dureri abdominale, lichid tulbure PD

Diagnostic SiS

Lichid PD cu > 100 WBC/mm3 cu > 50% neutrofile sau o colorație Gram pozitivă. Aceasta este o limită mai mică decât 250 neutrofile/mm3 pentru peritonita bacteriană spontană.

tr Eat mEn t

Antibiotice intraperitoneale (IP) (pot da IV dacă IP nu este disponibil imediat): Vancomicină sau cefalosporină de a treia generație

Pietrele renale cele mai multe devin simptomatice numai atunci când obstrucţionează ureterul, provocând colici renale (Tabelul 18.6). Obstrucţia completă poate provoca daune ireversibile după 1-2 săptămâni.

Există cinci locuri de-a lungul tractului GU în care calculii sunt susceptibili de a provoca obstrucţie: caliciul (rar), joncţiunea ureteropelviană, marginea pelviană şi joncţiunea ureterovezicular ă (cea mai frecventă) şi orificiul vezical.

Simptome/Ex a min at io n

Apariţia bruscă a durerii extreme de colici în flanc care iradiază în zona inghinală.

Pacienţii sunt adesea în imposibilitatea de a sta nemişcaţi, zvârcolindu-se în patul lor.

Pot apărea greaţă/vărsături, urgenţă urinară şi frecvenţă.

Febră şi frisoane în caz de infecţie concomitentă.

Diff Er En t ia l

Cel mai critic diagnostic în diferenţial este AAA.

Alte consideraţii includ pielonefrita, torsiunea testiculară la bărbaţi şi torsiunea ovariană la femei.

Mai mare de 100 WBC/mm3 cu > 50% neutrofile. O coloraţie Gram pozitivă poate confirma, de asemenea, diagnosticul.

TABELUL 1 8 . 6 . Pietre renale

RTA, acidoză tubulară renală.

Diagnostic SiS

Hematuria este frecventă (brută sau microscopică), dar absentă în 10%-20% din calculii dovediţi CT.

pH urinar:

pH > 7,6 organisme suspecte de scindare a ureei

pH < 5 suspectează cristalurie de acid uric

Bacteriuria sugerează o infecţie.

BUN/Cr—mai ales dacă rinichi solitar, transplant, insuficienţă renală cronică.

Imagistica: Trebuie efectuată dacă diagnosticul este pus în discuţie, pacientul pare toxic, se suspectează obstrucţie de grad înalt sau este primul episod de durere de flanc al pacientului.

CT fără contrast — modalitate standard; poate identifica o patologie alternativă; trebuie să cântărească beneficiile faţă de riscurile expunerii la radiaţii

Ultrasunete - sensibile pentru detectarea hidronefrozei, mai puţin fiabile pentru pietrele mici; poate fi utilizat la pacientele gravide sau copii

Radiografii simple - oraș cu specificaţii scăzute; numai calculii de acid uric sunt radiotransparenti. Utilizaţi numai pentru a urmări progresul pietrei

Un bărbat de 27 de ani, fără antecedente medicale, prezintă dureri colici în flanc. Este evident inconfortabil şi agitat pe targă. Joja lui de urină dezvăluie 3+ sânge. Acest pacient are nevoie de imagistică?

FACT CHEIE

Calculii de acid uric sunt radiotransparenti.

Pe panouri, suspectaţi AAA la orice pacient > 50 de ani care prezintă durere de flanc!

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere cu lichide IV şi analgezie

AINS sunt prima linie: S-a demonstrat că scad atât presiunea capsulară renală (prin scăderea RFG) cât şi ureterospasmul. Ar trebui să se abţină de la AINS cu cel puţin 3 zile înainte de litotripsia planificată pentru a minimiza riscul de sângerare.

Opioidele sunt frecvent necesare, iar combinaţia de opioide şi AINS poate fi superioară oricărui agent în monoterapie

Pietre < 5 mm: 80% trec spontan în 4 săptămâni

Pietre > 8 mm: Doar 20% trec spontan; necesită adesea litotripsie sau intervenţie chirurgicală

Antispastic ureteral: Tamsulosin (Flomax) poate facilita trecerea

Urmărire urologică pentru calculi > 10 mm, obstrucţie semnificativă

Strecuraţi urina

Criterii de admitere:

Obstrucţie cu infecţie concomitentă (consult de urologie de urgenţă)

Durere intratabilă sau vărsături

Rinichi solitar

Insuficienţă renală acută

Infecţie urinară/pielonefrită (adulţi)

Infecţia tractului urinar (ITU) este o infecţie a tractului urinar. Cu excepţia perioadei neonatale, infecţiile urinare sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi.

DEf în ea io n S

Cistită: inflamaţie a vezicii urinare; poate fi bacteriană sau nebacteriană

ITU complicată: ITU asociată cu factori care pot reduce eficacitatea terapiei antimicrobiene standard (Tabelul 18.7)

Pielonefrită: infecţie a parenchimului renal şi a sistemului colector

O femeie sanatoasa de 70 de ani se prezinta cu 4 zile de disurie si urgenta. La examenul clinic, nu există dovezi pentru pielonefrită. UA prezintă multe leucocite şi bacterii, + esterază leucocitară, + nitriţi şi puţine eritrocite şi celule epiteliale. Este acest pacient un candidat pentru un curs de 3 zile de terapie cu antibiotice?

Da. Deşi colica renală este adesea foarte evidentă din punct de vedere clinic, imagistica este în general considerată adecvată pentru o primă piatră, dacă un pacient pare toxic, dacă există îngrijorare pentru obstrucţia de grad înalt sau dacă există incertitudine de diagnostic.

TABELUL 1 8 . 7 . UTI complicate

Bărbaţi

vârstnici

Femeile însărcinate

Boală medicală gravă

Imunosupresie

Internare recentă

Eşecul tratamentului

Anomalii structurale ale tractului urinar

Pielonefrita

Cateter permanent

Instrumentare recentă

UTI, infecţie a tractului urinar.

FACT CHEIE

Prezenţa oricăror bacterii într-o
probă de urină nefilată este semnificativă.

Et io logie

Organismele care cauzează infecţii urinare urcă de obicei uretra din perineu.

Escherichia coli este agentul patogen dominant, urmat de Staphylococcus saprophyticus. Organismele mai puţin comune includ Proteus, Klebsiella şi Enterobacter.

Pacienţii cu risc pentru organisme neobişnuite includ pacienţi instituţionalizaţi sau internaţi în spital şi UT complicate.

FACT CHEIE

Prezenţa nitriţilor pe joja de urină indică prezenţa organismelor gram-negative.

FACT CHEIE

Uretrita sau prostatita este cauza cel mai probabil de disurie sau piurie la bărbaţii tineri activi sexual, nu ITU.

Nu. Are nevoie de un regim de 7 zile. Se recomandă un regim de 7 zile femeilor însărcinate sau celor cu > 7 zile de simptome, afecţiuni comorbide precum diabetul, ITU anterioară sau recurentă sau > 65 de ani.

Simptome/Ex a min at io n

Urgenţă, frecvenţă, disurie, hematurie

Dureri de flanc, dureri de spate, dureri suprapubiene

Febră, vărsături

Diagnostic SiS

Piurie: Semnificativ la > 2-5 WBC/hpf

Bacteriurie: este semnificativă pentru orice bacterie dintr-o probă de urină nefilată sau > 15/hpf pe probe filate

Esteraza leucocitară din urină: indică prezenţa leucocitelor; rezultatul negativ nu exclude infectarea

Nitrit pentru joja de urină: indică prezenţa bacteriilor gram-negative; rezultatul negativ nu exclude infectarea

Urocultură: Test definitiv; indicat pentru toate ITU complicate; pozitiv dacă > 100 unităţi formatoare de colonii (UFC)/ml de uropatogen cunoscut la bărbaţi sau femei simptomatice, > 105 UFC/ml la pacienţii asimptomatici

Diff Er En t ia l

Cistită nebacteriană: Din cauza inflamaţiei (radiaţii, cistita interstiţială, medicamente).

Uretrita: Chlamydia este un agent patogen implicat în mod obişnuit. Bărbaţii activi sexual cu infecţii urinare trebuie testaţi pentru infecţii cu transmitere sexuală.

Prostatita: luaţi în considerare examinarea prostatei la toţi bărbaţii cu ITU.

Vaginită.

tr Eat mEn t

Terapia cu antibiotice – utilizaţi modele de rezistenţă locală (Tabelul 18.8).

C riteri de admitere:

■ Extreme de vârstă

TABELUL 1 8 . 8 . Terapia cu antibiotice în ITU

IV intravenos; UTI, infecţie a tractului urinar.

Toxicitate sistemică

Insuficienţă renală

Obstrucţie

Vărsături sau dureri insolubile

UTI complicată: au un prag mai scăzut dacă este îndoielnic

Sarcina: Trataţi bacteriuria asimptomatică ca UTI. Eşecul tratamentului poate duce la travaliu prematur, mortalitate perinatală, anemie maternă şi pielonefrită.

Diabet şi drepanocitoză: Pacienţii prezintă un risc crescut de necroză papilară, formare de abcese şi complicaţii microvasculare.

Cateterele permanente: Înlocuirea cateterului poate elimina bacteriile la mulţi pacienţi.

Co mpl iCat io n S

Abces perinefric: Luaţi în considerare pacienţii cu pielonefrită care nu răspund la terapia iniţială.

Pielonefrită emfizematoasă: infecţie necrozantă cu mortalitate ridicată a parenchimului renal, în principal la femeile diabetice. Adesea necesită nefrectomie.

Uretrita

Inflamaţia uretrei, cel mai frecvent se datorează Chlamydia trachomatis sau Neisseria gonorrhoeae (GC), dar alte organisme includ Ureaplasma urealyticum, Trichomonas vaginalis, herpesvirus sau candida.

Simptome/Ex a min at io n

Disurie, secreţii uretrale, urgenţă urinară.

Mulţi pacienţi sunt asimptomatici.

Diagnostic SiS

Testul de amplificare a acidului nucleic pentru prima urină evacuată sau tampon uretral sau

Cultura secreţiilor uretrale

tr Eat mEn t

Regimul trebuie să fie eficient în tratarea atât a GC, cât şi a chlamidiei: Ce ftriaxonă sau cefximă pentru GC şi doxiciclină sau azitromicină pentru chlamydia.

Fluorochinolonele nu mai sunt recomandate din cauza prevalenţei ridicate a rezistenţei la N gonorrhoeae.

Metronidazolul poate fi luat în considerare la pacienţii cu simptome persistente în ciuda tratamentului pentru GC şi chlamydia, sau dacă este altfel indicat.

Prostatita bacteriana acuta

Et io logie

Pacienţi < 35 ani: predomină agenţii patogeni cu transmitere sexuală C trachomatis şi/sau N gonorrhoeae.

Pacienţi > 35 de ani: Cel mai adesea cauzate de organisme gram-negative, predominant E coli. Suspectaţi o exacerbare acută a prostatitei cronice dacă există antecedente de ITU recurente.

Tuberculoza (TB) trebuie luată în considerare în prezenţa TB renală.

Simptome/Ex a min at io n

Febră/frisoane

Dureri perineale sau lombare

Urgenţă, disurie, frecvenţă, retenţie urinară

Prostată sensibilă umflată (evitaţi masajul prostatic, deoarece poate precipita bacteriemie)

Diagnostic SiS

Examenul clinic este cheia diagnosticului.

Analiza urinei adesea normală.

Cultura de urină poate ajuta la izolarea organismului.

Mănâncă mEn t

Îngrijire de susţinere cu analgezie, antipiretice şi hidratare.

Antibiotice:

Vârsta < 35 ani: Ceftriaxonă (IM x 1) sau o floxacină (x 10 zile) şi doxiciclină (x 10 zile)

Vârsta > 35 ani: fluorochinolonă sau trimetoprim/sulfametoxazol timp de 2-4 săptămâni

Bacterian cronic: fluorochinolonă x 4 săptămâni sau trimetoprim/sulfametoxazol timp de 1-3 luni

TABELUL 1 8 . 9 . Ulcere peniane cu transmitere sexuală

Evitati cateterismul uretral, folositi cateter suprapubian daca apare retentie urinara

Antibiotice parenterale şi internare dacă pacientul pare toxic

Ulcere peniane

Bolile cu transmitere sexuală sunt cauza probabilă a ulcerului penian izolat. Tabelul 18.9 prezintă organismele, diagnosticul şi tratamentul. Vezi figurile 18.2 până la 18.4.

FIGURA 1 8 . 2 . Chancroid. Ulcer dureros cu eritem şi edem înconjurător. (Reprodus, cu permisiunea de la, A Wisdom. Sexually Transmitted Diseases. Londra: Mosby-Wol fe; 1992.)

FIGURA 1 8 . 3 . Sifilis. Şancru nedureros, indurat. (Reprodus, cu permisiunea, din A. Wisdom. Sexually Transmitted Diseases. Londra: Mosby-Wolfe; 1992.)

Difere En t ia l

În cazul ulcerațiilor genitale şi al ulcerațiilor orale, luați în considerare boala Behcet, sindromul Stevens-Johnson, sindromul Reiter şi pemfigusul vulgar.

Alte cauze ale ulcerației genitale izolate includ limfomul, carcinomul, vasculita, erupția medicamentoasă fixă şi trauma.

FIGURA 1 8 . 4 . Limfogranulomul venerean. Limfadenopatie sensibilă unilaterală. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 9.21. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

TABELUL 1 8 . 1 0 . Tratamentul ulcerelor genitale cu transmitere sexuală

Un bărbat în vârstă de 19 ani se confruntă cu debut brusc de flancul L şi dureri testiculare. Are antecedente de pietre la rinichi şi raportează că această durere este la fel de severă ca în cazul pietrelor la rinichi anterioare. La prezentarea la UR, el are sensibilitate minimă la nivelul unghiului costovertebral (CVA), sensibilitate minimă în cadranul inferior stâng şi un testicul L diferibil sensibil cu pierderea reflexului cremasteric. Care este următorul lucru pe care ar trebui să-l faci?

Diagnostic SiS

Diagnosticul este adesea clinic.

Leziunile pot fi tamponate și cultivate pentru identificare bacteriană și virală.

Sifilisul este diagnosticat printr-o combinație a unui test nontreponemic (VDRL sau rapid plasma reagin [RPR]) urmat de testare de confirmare cu un test treponemic (TPHA sau FTA-Abs).

Chlamydia poate fi, de asemenea, diagnosticată prin testarea de amplificare a acidului nucleic a tamponului, a aspirației de ganglioni limfatici și a probelor uretrale sau de urină.

tr Eat mEn t

Antibiotice: pentru ulcerele genitale asociate cu BTS (Tabelul 18.10)

Epididimita

Epididimita se referă la inflamația sau infecția epididimului și se poate răspândi pentru a implica testiculul (epididimo-orhită). Inflamația poate fi cauzată de reflux urinar sau obstrucție. Organismele infecțioase comune variază în funcție de vârstă:

Băieți prepubertali: infecție cu bacterii gram-negative din cauza patologiei structurale congenitale ale tractului urinar

Bărbați < 35 ani: Chlamydia și N gonorrhoeae

Bărbați > 35 de ani: agenți patogeni ai tractului urinar, predominant E coli

Simptomul mS

Apariția treptată a durerii care poate începe în zona flancului sau suprapubian și poate evolua spre durere scrotală

Febre/frisoane

Disurie, urgență, frecvență

Examinarea

Epididimul umflat, sensibil.

Semnul Prehn: relief cu ridicarea scrotului.

Întregul testicul poate fi umflat dacă este asociată orhită.

Reflexul cremasteric este prezent.

Diagnostic SiS

Preponderent clinic.

Piuria în 50%-90%.

Tampon uretral dacă < 35 ani, urocultură dacă > 35 ani.

Ecografia poate arăta epididimul mărit cu vascularizare crescută.

Istoricul şi examenul sugerează puternic torsiune testiculară. Primul lucru de făcut este să încercaţi detorsionarea manuală. Dacă aceasta nu reuşeşte, consultaţie urologică simultană şi ecografie testiculară

cu Doppler sunt potrivite.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere cu analgezie, repaus la pat, ridicarea scrotului.

Antibiotice.

Băieţi prepubertali: Augmentin sau trimetoprim/sulfametoxazol

Bărbaţi < 35 ani: Ceftriaxonă şi doxiciclină

Bărbaţi > 35 de ani: fluorochinolonă

Urmărirea furnizorului de asistenţă medicală primară (PCP) cu trimitere la urologie dacă simptomele persistă.

Admiteţi pacienţii cu semne sistemice de toxicitate.

FACT CHEIE

L

orhită

Constatările examinării epididimitei:

Epididim sensibil umflat

Relief cu ridicarea scrotului (semnul Prehn)

Reflex cremasteric normal

Orhita este o infecţie acută care implică testiculul. Cel mai frecvent se datorează răspândirii secundare a epididimitei bacteriene (vezi anterior), dar poate fi de natură virală, cel mai frecvent din cauza oreionului la băieţii prepubertali. Orhita este unilaterală în 70% (chiar virală).

Simptome/Ex a min at io n

Durere testiculară, umflare şi sensibilitate.

Durerea poate fi disproporţionată cu rezultatele examinării.

Febre/frisoane.

Dacă are legătură cu oreion, poate fi precedat de parotită şi alte simptome virale nespecifice.

Diagnostic SiS

Ca şi în cazul epididimitei, administrată anterior

tr Eat mEn t

Dacă este virală, numai terapie de susţinere.

Dacă este bacteriană, trataţi epididimita aşa cum s-a dat mai devreme.

Torsiunea testiculară

Tunica vaginala inconjoara in mod normal testiculul si se ataseaza de peretele scrotal si de epididim posterior, ancorand testiculul in loc. La pacienţii cu risc de torsiune testiculară, tunica vaginală se ataşează mai sus de cordonul spermatic, lăsând un cordon spermatic redundant şi un testicul mobil (deformare clopot). Torsiunea are loc cu răsucirea testiculului pe cordonul spermatic, rezultând ocluzie venoasă sau, rar, arterială. Acest lucru duce la umflarea rapidă şi edem al testiculului.

FACT CHEIE

Simptomul mS

Poate apărea la orice vârstă, dar atinge vârfuri în primul an de viaţă şi la băieţii postpubertali.

Aproximativ jumătate pot raporta dureri similare anterioare care s-au rezolvat spontan.

Debutul sever al durerii testiculare unilaterale care apare cu traumatisme, la ore după o activitate intensă sau uneori în timpul somnului.

Greaţă/vărsături, dureri abdominale inferioare.

Pierderea reflexului cremasteric este semnul clasic de torsiune testiculară, dar nu este 100% sensibilă.

Ex a min at io n

Testicul înălţat (sau „high-riding”) cu o culcare transversală (Figura 18.5).

Pierderea cremasterului ref ex.

Un bărbat cu diabet în vârstă de 60 de ani se prezintă la Urgenţe (UR) plângând 2 zile de dureri scrotale. La examinare, pacientul prezintă sensibilitate la palpare a părţii inferioare a scrotului şi a perineului, cu uşoare eritem şi induraţie. Durerea pacientului pare disproporţionată cu rezultatele examinării fizice. Ce diagnostic ar trebui luat în considerare cu fermitate la acest pacient?

B

FIGURA 1 8 . 5 . (A&B) Torsiunea testiculară. (Reprodus, cu permisiunea, de la Knoop KJ,

Stack LB, Storrow AB, et al. Atlas de Medicină de Urgenţă. a 3-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 8.3. Fotograf: Departamentul de Medicină de Urgenţă, Centrul Medical Naval Portsmouth.)

Testicul sensibil, f rm, umflat.

Semnul Prehn (ameliorarea durerii cu ridicarea testiculului) nu este în general prezent (adică testiculul încă doare), dar nu este considerat de încredere în diferenţierea torsiunii de epididimita.

Deformarea clopotului (minciună orizontală) a testiculului contralateral.

Diagnostic SiS

Torsiunea este un diagnostic clinic, dar dacă acest diagnostic este echivoc, ecografia Doppler poate fi folosită pentru a evalua fluxul de sânge către testicul.

tr Eat mEn t

Consultatie urologica imediata pentru interventie chirurgicala.

Îngrijire de susţinere cu analgezie.

Încercaţi detorsiune manuală (răsucire medială la laterală sau metoda „carte deschisă”; dacă aceasta nu funcţionează, încercaţi răsucirea laterală la medială).

Rată de salvare de 96% dacă este detors înainte de 4 ore, < 10% dacă este > 24 de ore.

FACT CHEIE

TIMPUL ESTE TESTUL! Nu lăsaţi imagistica să întârzie detorsiunea!

Gangrena Fournier este o infecţie necrozantă cu progresie rapidă a scrotului, penisului sau perineului, care economiseşte testiculele. De obicei, apare secundar răspândirii directe de la infecţii în zona perirectală, tractul urogenital sau pielea organelor genitale. Organismele predominante sunt Bacteroides fagilis şi E coli, dar pot include şi streptococi, stafilococi şi Clostridia (mai rar fungice sau anaerobe). Aceste infecţii apar cel mai frecvent la pacienţii cu diabet zaharat, imunosupresie, obezitate, boli maligne, consum cronic de steroizi sau alcoolism cronic.

Simptomul mS

Durerea scrotală sau mâncărimea este un simptom precoce.

Se dezvoltă febră, stare de rău şi umflare intensă a perineului.

Examinarea

Pacienţii sunt adesea toxici de apariţie, cu tahicardie marcată.

Hipotensiunea arterială este frecventă.

Pielea afectată poate fi sensibilă la palpare şi poate avea crepit, eritem, edem sau necroză deschisă (Figura 18.6).

Adesea se răspândeşte rapid în peretele abdominal anterior sau în muşchii fesieri.

Diagnostic SiS

Cu o suspiciune clinică puternică, imagistica nu face decât să întârzie tratamentul.

Dacă diagnosticul este echivoc, scanarea CT sau imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) poate fi utilizată pentru a demonstra colecţiile de lichid în planurile fasciale profunde sau gazele din ţesut.

tr Eat mEn t

Îngrijire agresivă de susţinere

Antibiotice cu spectru larg imediat: imipenem-cilastatin + vancomicină + clindamicină

Debridare chirurgicală urgentă

Balanita/Balanopostita

Rezultate din inflamaţia glandului penisului (balanită) sau a glandului şi preputului (balanopostită). Cauza principală este infecţia, cel mai frecvent Candida. Este mai frecventă la bărbaţii circumcişi, iar factorii care contribuie includ diabetul, trauma sau iritaţia locală, dermatita de contact şi igiena deficitară.

Simptome/Ex a min at io n

Durerea, sensibilitatea şi mâncărimea sunt simptome comune.

Glandul poate avea leziuni eritematoase, ulcerate sau solzoase.

Preputul poate fi aderent sau poate scoate la iveală scurgeri urâte sau purulente atunci când este retras.

Diagnosticul este în primul rând clinic.

KOH prep poate identifica Candida sp.

Glucoză în beţişoare pentru a evalua diabetul.

tr Eat mEn t

Unguent antifungic topic timp de 1-3 săptămâni.

Dacă apar simptome severe, adăugaţi şi fluconazol oral 150 mg pentru 1 doză.

Antibiotice în cazul prezenţei celulitei.

Tratamentul diabetului zaharat sau al stării imunosupresoare subiacente.

Dacă este lăsată netratată, poate duce la cicatrici ale preputului şi fimoză.

Fimoză

Diagnostic SiS

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic.

tr Eat mEn t

Exerciţii blânde de întindere a preputului

Igienă îmbunătăţită

Copilul are probabil o fimoză patologică. Curățarea zilnică a preputului și steroizii topici sunt terapia standard în cazurile de fimoză. Cu toate acestea, cu balonarea preputului la micționare, poate fi necesară consultarea urologică.

FIGURA 1 8 . 7 . Parafimoza. (Reprodus, cu permisiunea, din Knoop KJ, Stack LB,

Storrow AB, și colab. Atlas de Medicină de Urgență. a 3-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 8.15. Fotograf: Lawrence B. Stack, MD.)

Steroizi topici timp de 4-6 săptămâni (foarte eficient)

Dilatarea meatului cu forcepsul dacă există semne de obstrucţie a orificiului urinar

Procedura cu fantă dorsală sau circumcizie în cazuri de compromis vascular

Parafimoza

Parafimoza apare atunci când prepuţul proximal nu poate fi redus distal peste glandul penisului, rezultând congestie vasculară distală şi ischemie. Aceasta este o adevărată urgenţă urologică.

Simptome/Ex a min at io n

Pacientul raportează adesea incapacitatea de a înlocui preputul înapoi peste gland.

Examenul evidenţiază un penis proximal flasc cu eritem şi engorgement distal de obstrucţie (Figura 18.7).

Diagnostic SiS

Diagnosticul se bazează în mare parte pe examenul clinic.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere cu analgezie - anestezice topice, inflaţie locală, blocaj al nervului dorsal al penisului, sedare procedurală toate adecvate

Reducere manuală cu presiunea circumferenţială a glandului timp de 5-10 minute pentru a reduce edemul şi pentru a glisa prepuţul distal

Tracţiune cu pense - presiune constantă, constantă cu pense la orele 9 şi 3

Reducere invazivă prin urologie dacă reducerea manuală nu are succes

Admiterea pacienţilor care nu pot anula după reducere

Priapism

Penisul este compus din doi corpuri cavernosi şi corpul spongios care înconjoară uretra. Cu o erecţie normală corpurile cavernoase se plimbă cu sânge bine oxigenat (care la analiza gazelor din sânge are aspectul sângelui arterial).

Priapismul este definit ca o erecţie dureroasă persistentă, fără legătură cu stimularea sau dorinţa. Cele mai multe studii identifică priapismul ca o erecţie care durează cel puţin 4 ore. Priapismul este împărţit în două tipuri: priapism ischemic (debit scăzut) şi priapism nonischemic (debit mare).

Un bărbat în vârstă de 25 de ani cu antecedente de schizofrenie se prezintă la urgenţă cu priapism. El a început recent să utilizeze Risperdal şi are antecedente de consum de cocaină. La examinare, corpurile cavernoase sunt rigide şi sensibile la palpare. Care este cea mai potrivită terapie iniţială?

PRIAPISM ISCHEMIC

Cel mai frecvent tip de priapism, priapismul ischemic (cu debit scăzut) apare secundar stazei venoase şi adunării de sânge în corpurile cavernoase, cu ischemie rezultată. Acest tip este o adevărată urgenţă din cauza riscului de disfuncţie erectilă permanentă.

Factori predispozanţi pentru priapism cu debit scăzut:

Drepanocită

Malignitate: leucemie, mielom multiplu

Abuzul de substanţe: cocaină, ecstasy

Medicamente

Antihipertensive (hidralazină, CCB [blocante ale canalelor de calciu], prazosin), medicamente psihiatrice (trazodonă, clorpromazină, risperidonă), medicamente pentru disfuncţia erectilă (sildenaf l, tadalaf l)

Injectarea peniană a unui vasodilatator pentru disfuncţia erectilă

Fentolamină, prostaglandine, papaverină

Simptome/Ex a min at io n

Corpurile cavernoase sunt rigide şi sensibile la palpare.

Diagnostic SiS

În primul rând, se bazează pe prezenţa factorului predispozant şi pe examenul clinic

Dacă cauza nu este clară, CBC pentru screening pentru malignitate hematologică

Teste care pot confirma diagnosticul, dacă este vorba:

Gaze sanguine din corpus cavernos care prezintă hipercarbie, hipoxie şi acidoză

Ecografia care arată o scădere a fluxului sanguin cavernos

FACT CHEIE

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere cu analgezie şi pachete de gheaţă la perineu; hidratare IV.

Aspiraţia corpului cavernos: Folosiţi un ac fluture pentru a scurge 5 ml de sânge din corpuri.

Injectarea a 1 ml de fenilefrină diluată (100-500 pg/ml) în corpul cavernos cu încercări repetate la 3-5 minute până la rezoluţie.

Terbutalina (SQ sau PO) şi pseudoefedrina (PO) au fost utilizate cu
oarecare succes şi pot fi încercate în timpul pregătirii pentru aspiraţie/injectare.

Tratamentul sistemic al afecţiunilor subiacente (de exemplu, transfuzie de schimb pentru pacienţii cu celule falciforme).

Consultaţie urologică de urgenţă dacă nu reuşeşte.

Tratamentul farmacologic al priapismului ischemic este simpatomimetice sistemice sau locale, care cauzează vasoconstricţie şi scăderea fluxului sanguin în penis.

FACT CHEIE

Medicamente pentru priapism.

PHENYLephrine (penile ephrine) TerbutaLINE (pentru a-l face SPLĂR) SUdaFED (pacientul este atât de sătul!)

Co mpl iCat io n

90% dintre bărbaţii cu priapism ischemic care durează 24 de ore suferă de disfuncţie erectilă permanentă.

PRIAPISM NISCHEMIC

Priapismul cu debit mare (neischemic) apare secundar fluxului arterial de corpuri cavernosi nereglat. Adesea rezultatul af stulei dintre artera cavernosă şi corpul cavernos.

Simptome/Ex a min at io n

Factor predispozant: leziuni incalare sau inghinale, leziuni ale maduvei spinarii, traumatisme penetrante.

Penisul este semierect şi nedureros.

Compresia perineală cu degetul mare (blocarea fluxului arterial) poate provoca detumescenta (semnul Piesis).

Diagnostic SiS

Excludeţi starea de debit scăzut, aşa cum a fost menţionat mai devreme.

tr Eat mEn t

Consultatie urologie pentru evaluare si posibila ligatura chirurgicala a f stulei

Doar observaţia poate fi eficientă; putine consecinte pe termen lung si 60% se rezolva spontan

În cazul priapismului cu flux mare (neischemic), penisul este semierect şi nedureros. Numai observarea este adesea eficientă.

Ruptura tunicii albuginee care înconjoară corpul cavernos din cauza traumatismelor contondente ale penisului erect (Figura 18.8).

Simptome/Ex a min at io n

Pacientul raportează un „zgomot de pocnet” urmat de detumescitate rapidă.

Penisul pare umflat, deformat, sensibil şi decolorat (deformarea vinetelor).

FIGURA 1 8 . 8 . Fractura penisului. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Y)rk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 8.20. Fotograf: Stephen W. Corbett, MD.)

Diagnostic SiS

În primul rând clinic.

Uretrograma retrogradă trebuie utilizată pentru a evalua leziunile uretrale asociate (prezentă la 10%-38%).

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere cu analgezie

Cateter suprapubian dacă este nevoie de drenaj urinar

Consultatie urologica imediata pentru reparatie chirurgicala

Un bărbat în vârstă de 25 de ani care a emigrat recent din Haiti se prezintă la UR pentru evaluarea umflăturii scrotale nedureroase prezente de câţiva ani. Examenul evidenţiază tumefacţie unilaterală a scrotului nedolerantă cu transiluminare omogenă. Care sunt diagnosticul, etiologia probabilă şi abordarea clinică adecvată?

Mase testiculare

HIDROCELE

O colecţie de lichid în tunica vaginală. Hidrocelul comunicant apare atunci când procesul vaginal nu reuşeşte să se oblitereze şi lasă un spaţiu potenţial între peritoneu şi scrot. Hidrocelul necomunicant rezultă dintr-un dezechilibru între producţia şi absorbţia de lichid de către tunica vaginală - poate fi datorat distanţei a treia (exacerbarea insuficienţei cardiace congestive [CHF], sindrom nefrotic) sau reactiv (neoplasm testicular, epididimita).

FACT CHEIE

Hidrocelele se transiluminează cu o strălucire omogenă.

Simptome/Ex a min at io n

Plenitudinea scrotului, care poate fi însoţită de durere la palpare.

Transiluminarea poate ilustra o strălucire omogenă fără prezenţa umbrelor (Figura 18.9).

Diagnostic SiS

Ecografia Doppler poate fi utilizată pentru a identifica şi determina cauza hidrocelului.

Se garantează mai ales dacă se suspectează neoplasm sau torsiune.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere

Referire la urologie pentru o eventuală intervenţie chirurgicală

Varicocelul este o colecţie de varice venoase ale venelor spermatice datorate drenajului incomplet al plexului pampiniform. Este cel mai frecvent la bărbaţi adolescenţi. La adulţii cu un nou varicocel, suspectaţi compresia venei cave inferioare (IVC), tromboză dacă este pe

partea R sau obstrucţia venei renale L de la carcinomul cu celule renale dacă este pe partea L.

Simptome/Ex a min at io n

Masa sau umflarea scrotului

Durere scrotală dureroasă se agravează cu starea în picioare

„Sac de viermi” cu examinare şi palpare superioară şi posterioară testicului

FIGURA 1 8 . 1 0 . Semn cu punct albastru care indică torsiunea apendiceală. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. Atlas of Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2010. Figura 8.5. Fotograf: Javier A Gonzalez del Rey, MD.)

Diagnostic SiS

În primul rând clinic.

Ecografia Doppler ilustrează scăderea fluxului sanguin către anexă şi exclude torsiunea testiculară.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere numai cu analgezie, repaus la pat, elevaţie scrotală - se rezolvă în 7-10 zile

Excizia chirurgicală în cazurile de durere severă

HERNIA INGUINALĂ

Herniile inghinale atinge vârful într-o distribuţie bimodală, înainte de vârsta de 1 an şi apoi după vârsta de 40 de ani. O hernie necesită consult chirurgical în UR când devine încarcerată, strangulată sau provoacă obstrucţie.

Aiatomie

Hernia indirectă iese prin inelul intern, lateral de vasele epigastrice inferioare, datorită unui proces vaginal patent congenital.

Hernia directă iese direct prin fascia transversalis şi inelul inghinal extern medial de vasele epigastrice inferioare. Sunt de obicei dobândite.

Clinic, herniile inghinale indirecte şi directe se prezintă identic.

Simptome/Ex a min at io n

Adesea asimptomatică

Durere şi sensibilitate dacă are loc încarcerarea

Greaţă şi vărsături dacă rezultă o obstrucţie intestinală

Aspect mai toxic cu peritonită sau şoc dacă se dezvoltă strangulare

Diagnostic SiS

De obicei, un diagnostic clinic

Radiografii abdominale sau CT dacă se suspectează obstrucţie sau perforaţie

tr Eat mEn t

Hernia încarcerată ar trebui redusă prin poziţie Trendelenburg, sedare şi presiune uşoară.

O hernie nereductibilă sau suspiciunea de strangulare justifică consultarea chirurgicală imediată.

Herniile inghinale la sugari şi copii au un risc mai mare de încarcerare şi trebuie reparate la scurt timp după stabilirea diagnosticului.

Retenţie urinară acută

Retenţia acută de urină este definită ca fiind incapacitatea bruscă de a urina. Poate fi cauzată de obstrucţie, cauze neurogenice sau medicamente (Tabelul 18.11).

Simptomul mS

Disconfort şi distensie abdominală (cu excepţia cazului în care sunt neurogenice)

Ezitare, scăderea forţei fluxului, încordare cu mictionare, senzaţie de golire incompletă la pacienţii cu etiologie obstructivă

Disurie, urgenţă, frecvenţă sau scurgeri cu infecţie

Ex a min at io n

Constatările variază în funcţie de cauza obstrucţiei (de exemplu, mărirea prostatei în concordanţă cu HBP).

Sensibilitate abdominală.

vezica urinara palpabila (daca contine > 150 ml).

Diagnostic SiS

Ecografia la pat pentru a estima volumul vezicii urinare.

Volumul rezidual postmicral mai mare de 50-100 ml este anormal.

TABELUL 1 8 . 1 1 . Cauzele retenţiei urinare acute

HBP, hiperplazie benignă de prostată; TCA, antidepresiv triciclu.

UA pentru evaluarea infecţiei, tumorii, calculilor.

BUN şi Cr pentru a evalua funcţia renală.

tr Eat mEn t

Amplasarea unui cateter Foley.

Tipul de cateter ideal variază; luați în considerare cateterul mai mic pentru suspectarea stricturii şi cateterul cu vârf Coude pentru obstrucţia prostatică suspectată.

Aspirația vezicii urinare dacă cateterul Foley nu poate fi plasat şi consultantul în urologie nu este disponibil.

Observarea pacienților cu retenție cronică şi AKI pentru dezvoltarea diurezei postobstructive (4-6 ore).

Descarcarea cu cateterul la locul lui si urmarirea cu urologie.

Antibiotice pentru infecție, după cum este necesar.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

O femeie de 24 de ani se prezintă la Urgenţe (UR) se plânge de 3 zile de disurie, frecvenţă şi greață. Are o tensiune arterială de 138/92 mm Hg, o frecvență cardiacă de 84 bpm şi o temperatură de 37 ° C (98,6 ° F). La examinare, o găsiți arătând bine, uşor sensibilă în zona

ei suprapubiană, fără sensibilitate abdominală unilaterală, fără sensibilitate la unghiul costovertebral (CVA) şi fără edem la nivelul extremităţilor sau facial. Analiza urinei demonstrează 31-75 de globule albe (WBC), 31-75 de globule roşii (RBC), 2+ proteine, esterază leucocitară mare, nitriţi negativi şi fără ghips. Care este următorul pas potrivit în managementul ei?

Obţineţi BUN/Cr, studii de electroliţi în urină şi admiteţi la medicină pentru o biopsie renală.

Eliberarea acasă cu echipament pentru colectarea urinei de 24 de ore pentru măsurarea proteinelor din urină.

Eliberarea acasă cu antibiotice pentru infecţia tractului urinar (ITU) şi steroizi pentru posibilul sindrom nefrotic.

Eliberarea la domiciliu cu antibiotice pentru ITU şi monitorizarea furnizorului de asistenţă medicală primară (PCP) pentru un control repetat al proteinelor din urină.

Un bărbat de 62 de ani cu antecedente de diabet zaharat şi hiperplazie benignă de prostată (HBP) se prezintă la UR cu 3 zile de letargie progresivă şi febră. Are o temperatură de 39,4°C, o tensiune arterială de 86/58 mm Hg şi o frecvenţă cardiacă de 118 bpm. Electrocardiograma (ECG) dezvăluie o tahicardie larg complexă, neregulată, cu diferite morfologii QRS. Rezultatele de laborator includ potasiu de 6,9, BUN de 72, Cr de 5,4 (linia de bază de 1,0 mg/dL) şi o analiză de urină care arată > 75 leucocite, esterază leucocitară mare şi nitriţi pozitivi. După plasarea a două orificii mari intravenos (IV) şi asigurarea unei protecţii adecvate a căilor respiratorii, care este următorul pas adecvat în managementul acestui pacient?

Se administrează IV gluconat de calciu, bicarbonat de sodiu, insulină/D50 şi apelează la rinichi pentru dializă urgentă.

Începeţi resuscitarea agresivă cu lichide, administraţi gluconat de calciu IV şi antibiotice IV şi internaţi la UTI.

Sochează pacientul cu cardioversie sincronizată de 100 J.

D . Plasaţi o linie centrală şi iniţiaţi terapia presoră şi antibiotice IV.

Care dintre următoarele nu este o indicaţie pentru dializa de urgenţă la un pacient cu boală renală în stadiu terminal?

Magneziu de 2,4 şi contracţii ventriculare premature ocazionale (PVC)

BUN de 108 cu greaţă şi vărsături semnificative

Răul acut de munte (AMS) cu un pH de 6,9

K+ de 7,3 cu modificări ale electrocardiogramei (ECG).

O femeie de 38 de ani cu diabet zaharat prezintă dureri de flancul stâng în ultimele 2 zile. Are un aspect inconfortabil, vărsături frecvent, cu o temperatură de 38,2°C, tensiune arterială de 96/60 mm Hg şi o frecvenţă cardiacă de 122 bpm. Analiza ei de urină are 31-75 leucocite şi > 75 eritrocite cu nitriţi pozitivi. Tomografia computerizată (CT) a abdomenului şi a pelvisului fără contrast arată un calcul de 3 mm la joncţiunea ureteropelvină cu hidronefroză moderată. Care este următorul pas adecvat în managementul acestui pacient?

Începeţi resuscitarea cu lichide, antibiotice IV şi consultaţi urologie pentru intervenţie urgentă.

Daţi 2 L de soluţie salină normală (NS), 1 doză de antibiotice IV şi externaţi acasă cu 2 săptămâni de antibiotice orale.

Daţi PO tamsulosin, antibiotice orale şi observaţi timp de 8 ore în ED.

Obţineţi CT de abdomen/pelvis cu contrast IV pentru a vedea dacă infecţia s-a răspândit la rinichi.

La care dintre aceşti pacienţi cu hidrocel este cel mai important să se facă o ecografie testiculară urgentă/emergentă?

Sugar de 2 luni cu febră

Bărbat sănătos de 19 ani, fără alte simptome

Bărbat de 35 de ani care a fost lovit în zona inghinală de o minge de fotbal în urmă cu 2 zile, acum fără durere

Bărbat de 61 de ani cu insuficienţă cardiacă congestivă (ICC) cunoscută care prezintă supraîncărcare lichidă

RĂSPUNSURI

D. Analiza de urină nu are alte rezultate, cum ar fi ghips, care să indice vreo patologie subiacentă severă. În plus, pacientul nu are hipertensiune arterială severă, edem sau orice semn de boală sistemică severă. Prin urmare, pacienta este potrivită pentru a verifica din nou cu PCP.

B. Pacientul are hiperkaliemie severă, probabil legată de necroza tubulară acută (ATN) din sepsis sever. Pacientul are nevoie urgentă de calciu pentru a stabiliza miocardul. După aceea, el ar trebui să fie tratat ca orice alt pacient cu sepsis sever - lichide şi suport pentru tensiunea arterială. Deşi în cele din urmă ar putea avea nevoie de dializă, în funcţie de cât de grav i-au fost afectaţi rinichii, cel mai probabil funcţia lui renală se va îmbunătăţi şi îşi va scădea propriul nivel de potasiu.

A. Uremia simptomatică, acidoza severă şi hiperkaliemia severă sunt indicaţii pentru dializa de urgenţă, împreună cu supraîncărcarea severă a volumului şi eliminarea ingestiilor toxice semnificative. Hipermagnezemia nu este o indicaţie.

A. O piatră ureterală obstructivă infectată este o urgenţă urologică, iar controlul imediat al sursei septice este obligatoriu. Ar trebui tratată cu lichide agresive şi antibiotice IV, cu consult urologic imediat pentru o posibilă intervenţie, de exemplu, sondă de nefrostomie percutanată.

B. Această prezentare este cea mai îngrijorătoare pentru malignitatea subiacentă. Cu excepţia cazului în care se poate aranja o ecografie testiculară în ambulatoriu sau o urmărire urologică, luaţi în considerare cu tărie efectuarea acestei ecografii în UR.

CAPITOLUL 1 9

Proceduri şi abilităţi

Michael D. Susalla, MD şi Sara M. Krzyzaniak, MD

Proceduri cardiotoracice 982

Per icar dio cent esis 982

t horacostomie 983

t hor acentesis 984

Departamentul de urgenţă t horacotomie 985

Stimularea cardiacă tr anscutanată 986

Pacing cardiac transvenos 988

Acces vascular 989

C ateterizare venoasă c entrală 989

Infuzie intraosoasă 992

u mbilical V ein/a rtery c ateterization 993

cateterizare a rterială 995
Proceduri abdominale şi gastrointestinale 995
Paracenteza 995
Îndepărtarea corpului străin rectal 997
n tub asogastric Pl a ciment 997
Plasamentul tubului gastric 998
b al lo on t amPonada de varice gastroesofagiene 999
e xcizia trombozată a emo rr ho ids 1000
un noscoPy 1001
Proceduri neurologice 1001
l umbar Pu n ctura 1001
Proceduri obstetricale 1003
Perimortem c esarean d elivery 1003
Anestezie 1004
un drăguţ Pain ^management 1004
local a nestezie 1006
h emat o ma b lock 1008
blocuri nervoase regionale 1008
Ediţia de procedură 1010
Proceduri pentru cap, ochi, urechi, nas şi gât 1011
Măsurarea presiunii intraoculare 1011
cantotomie laterală şi antoliza 1013
este aprins examenul amP 1014
tabilizarea dintilor 1014
e Pistaxis c ontrol 1015
drenajul peritonsilarului a bscesului 1016

Ecografia 1016

Proceduri ortopedice 1017

e xtensor t endon l aceration r ePair 1017

o rtrocenteză 1018

Măsurarea presiunii în compartimentul 1019

s Plinting 1020

s Imobilizarea pinului 1021

Proceduri ale ţesuturilor moi 1023

e scarotomie 1023

o incizie a bscesului şi drenaj 1024

Principii ale managementului rănilor 1025

l aceration r ePair 1026

n ail t rePhination 1026

n ail r emo val 1029

Proceduri genito-urinale 1029

u rethral c at heterization 1029

s uPraPubic b scara a sPiration 1030

Precauţii universale 1031

Proceduri cardiotoracice

In d Ic la Io ns

Hemopericard

Revărsat pericardic cu tamponare

Pneumopericard

contra In d Ic at Io ns

■ Relativ: Coagulopatie, dispozitive şi/sau valve implantate, disecţie aortică ascendentă, modalităţi de tratament definitive imediat disponibile

tehnică

Folosiţi ghidaj cu ultrasunete atunci când este disponibil pentru a identifica cea mai mare colectare de lichid.

Monitorizarea cardiacă cu defibrilator, căi respiratorii avansate şi echipamente de resuscitare ar trebui să fie uşor disponibile.

Ataşaţi la o seringă un ac de 7,5 până la 12,5 cm de 18 ga sau un ac Intracath. Aspiraţi continuu seringa în timp ce avansaţi acul.

Abordare parasternală:

Introduceţi acul perpendicular pe piele în al cincilea sau al şaselea spaţiu intercostal stâng, la 1 cm lateral de stern.

Evitaţi zona arterei mamare interne, care se află la 3-5 cm de marginea sternului.

Abordarea subxifoidă:

Se introduce acul cu 1 cm mai jos de joncţiunea procesului xifoid şi marginea costală stângă la un unghi de 30°-45° faţă de piele, îndreptând spre umărul stâng (Figura 19.1).

FIGURA 1 9 . 1 . Pericardiocenteza: abordarea subxifoidă. Introduceţi acul la un unghi de 45 ° faţă de planul sagital mediu (A) şi la un unghi de 45 de grade faţă de peretele abdominal (B). (Reprodus cu permisiunea de la Gomella L, Haist S: Clinician's Pocket Reference, ed. a 11-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2006. Figura 13.17.)

In d Ic la Io ns

Toracostomie cu ac:

Decompresie urgentă pentru tratamentul temporar al pneumotoraxului tensional

Toracostomie cu tub:

Tratamentul pneumotoraxului mare (> 3 cm de aer pe RX) şi/sau simptomatic

Tratamentul hemotoraxului

contra In d Ic at Io ns

Relativ:

Anomalii anatomice: aderenţe pleurale multiple, bule sau cicatrici pleurale

Coagulopatie sau utilizarea anticoagulantelor

tehnică

Decompresie cu ac

Pacient în decubit dorsal, capul ridicat la 30°.

Ac de minimum 3 inci, 16-ga cu angiocateter

Introduceţi acul în al doilea spaţiu intercostal, linia media-claviculară sau al 4-lea-5 spaţiu intercostal, linia media-axilară.

Fluxul de aer va confirma plasarea. Avansaţi cateterul peste ac şi lăsaţi cateterul pe loc.

Efectuaţi imediat toracostomia cu tub după decomprimarea acului, indiferent de succes.

Toracostomie tubulară

Aşezaţi pacientul pe oxigen suplimentar şi monitor, utilizaţi tehnica sterilă atunci când este posibil.

Ridicaţi capul patului la 30°-60°.

Fixaţi braţul peste capul pacientului.

Se administrează anestezie locală/regională cu sau fără sedare procedurală.

Efectuaţi o incizie anterioară-posterior de cel puţin 3 cm lungime în al patrulea sau al cincilea spaţiu intercostal, linia mediaxilară (Figura 19.2A).

Efectuaţi disecţia contondită cu o clemă Kelly lungă închisă în spaţiul pleural - disecaţi deasupra coastei pentru a evita deteriorarea nervilor/vaselor (vezi Figura 19.2B).

Introduceţi degetul prin orificiu şi simţiţi plămânul pentru a confirma intrarea în spaţiul pleural - lăsaţi degetul în spaţiul pleural (vezi Figura 19.2C).

Folosiţi degetul pentru a ghida vârful tubului toracic prins cu Kelly în spaţiul pleural.

Introduceţi tubul toracic posterior, medial şi spre apexul pulmonar, asigurându-vă că toate orificiile sunt în spaţiul pleural (vezi Figura 19.2D).

Conectaţi tubul toracic la dispozitivul de colectare a sigiliului de apă setat la aspiraţia de perete de 10-20 cm H2O.

Asiguraţi cu suturi (0 sau 1-0 mătase) şi pansament ocluziv de tifon impregnat cu petrol.

Confirmaţi plasarea cu CXR.

co mpl Ic la Io ns

Infecţie

Leziuni ale diafragmei, splinei, plămânilor, inimii, nervilor/vaselor intercostale sau ficatului

Plasarea subcutanată a tubului toracic

Scurgere de aer: fie din cauza mişcării semnificative a aerului de la plămân în spaţiul pleural, fie din cauza unei scurgeri în tubulatura. Fixaţi temporar tubul în apropierea pieptului - dacă scurgerea persistă, aceasta este în sistemul de tubulaturi şi nu pacientul

Interpretarea rezultatelor

Fluxul de aer sau lichid indică intrarea în spaţiul pleural.

CXR ar trebui să arate pneumotorax sau hemotorax îmbunătăţit.

Drenarea imediată a 1000-1500 ml de sânge sau sângerare continuă (adică > 300-500 ml în prima oră sau > 200 ml/h în primele 3 ore) este indicaţie pentru

chirurgie.

TORACENTEZA

In d Ic la Io ns

Analiza revărsat pleural

Tratamentul revărsat pleural simptomatic

contra In d Ic at Io ns

Utilizaţi o poziţie alternativă a pacientului în cazul în care există celulită sau zoster.

Coagulopatia este o contraindicaţie relativă.

tehnică

Poziţionaţi pacientul în poziţie verticală, cu braţele întinse pe noptieră. Locul de inserare a acului în această poziţie este de-a lungul liniei medio-scapulare sau axilare posterioare. Alternativ, poziţionaţi pacientul în decubit dorsal, cu capul patului ridicat cât mai mult posibil şi utilizaţi un loc de inserare a acului de-a lungul liniei axilare medii sau posterioare.

Localizaţi lichidul cu ultrasunete sau percuţie.

Nivelul de inserare a acului trebuie să fie la 1-2 spaţii intercostale (ICS) sub nivelul superior al efuziunii, dar NU sub cel de-al optulea spaţiu intercostal.

Folosind un ac de 25 ga cu lidocaină 1%, anesteziaţi marginea superioară a coastei sub ICS dorit.

Mergeţi acul ataşat de seringă peste coastă (pentru a evita puncţia accidentală a fasciculului neurovascular la marginea inferioară a coastei) în timp ce injectaţi lidocaină până când intraţi în spaţiul pleural şi localizaţi lichidul.

Introduceţi un cateter cu ac în IC S anesteziat până când lichidul este retras, apoi avansaţi cateterul în spaţiu. Colectaţi lichidul cu o seringă sau o sticlă cu vid.

Interpretarea rezultatelor

Mai întâi determinaţi dacă lichidul este exudativ sau transudativ. Trimiteţi lichid pleural şi ser pentru proteine şi lactat dehidrogenază (LDH). Fluidul este un exudat dacă este prezent unul dintre următoarele (criteriile Light).

Raportul lichid pleural-proteine serice > 0,5.

LDH lichid pleural > două treimi din nivelul superior al intervalului de referinţă seric.

Raportul LDH fluid pleural-ser > 0,6.

Studiile suplimentare pentru toate exsudatele includ hemograma completă (CBC) cu diferenţială, glucoză, citologie, adenozin deaminază. Studiile ulterioare ar trebui să fie ghidate de suspiciune (de exemplu, pH, coloraţie Gram şi cultură pentru infecţia suspectată).

Nu sunt necesare studii suplimentare pentru transudate.

co mpl Ic la Io ns

Pneumotorax 6%/hemotorax

Infecţie

Puncţia splinei sau a ficatului

Edemul pulmonar de reexpansiune dacă este extras prea mult lichid (de obicei > 1500 ml)

SECȚIA DE URGENȚE TORACOTOMIE

In d Ic la Io ns

Traumă contondentă

Mai puțin de 10 minute de resuscitare cardiopulmonară (CPR) în curs

Hipotensiune arterială care nu răspunde (TA < 70 mm Hg) în ciuda resuscitării cu dovezi eco de tamponare cardiacă

Exsanguinare rapidă dintr-un tub toracic (putere >1500 cc)

Traumă penetrantă

Semne de viață prespitalicești/spitalicești cu < 15 minute de RCP în curs

Dovezi eco ale activității cardiace cu tamponada cardiacă

Hipotensiune arterială care nu răspunde (TAS < 70 mm Hg) în ciuda decompresiei toracice și resuscitării cu plagă toracică penetrantă

FACT CHEIE

S-a demonstrat că ghidarea cu ultrasunete scade semnificativ rata complicațiilor, luați în considerare utilizarea acestei modalități la pacienții cu coagulopatie sau în efuziuni mici.

FACT CHEIE

Semnele de viață, cum ar fi răspunsul pupilar, mișcarea extremităților, activitatea electrică cardiacă, ventilația spontană sau orice măsurătoare a tensiunii arteriale s-au dovedit a avea rate crescute de supraviețuire în toracotomia departamentului de urgență (ED).

c onttraindicatii

RCP prespitalicească > 10 minute (traumatism contondent) sau > 15 minute (semne de viață prespitalicești/spitalicești) fără răspuns

Asistolia ca prezentare de ritm și nicio dovadă de eco pentru tamponada cardiacă

Traumă semnificativă a capului

tehnica

dacă este posibil, trebuie asigurată analgezie și sedare profundă.

Pacientul trebuie intubat. dacă este necesar, plămânul drept poate fi intubat selectiv (bronșia principală dreaptă) pentru a accelera toracotomia pe partea stângă.

dacă este posibil, trebuie plasată o sondă nazogastrică (NGT) pentru a ajuta la diferențierea esofagului de aortă.

Folosind lama #20, faceți o incizie în pieptul stâng între a patra și a cincea coastă: chiar sub mamelon la bărbați sau de-a lungul pliului inframamar la femei (Figura 19.3A).

Extindeți incizia din stern dincolo de linia axilară posterioară, tăind prin mușchii pectoral și serratus.

Folosiți foarfece pentru nas tocit pentru a împărți mușchii intercostali.

Odată ce intră în spațiul pleural, opriți temporar ventilațiile pentru a permite plămânului să se prăbușească departe de peretele toracic.

Așezați retractorul peretelui toracic (distribuitor de coaste) pentru a întinde coastele. Orientați manivela în spate, astfel încât incizia să poată fi extinsă peste stern în pieptul drept, dacă este necesar.

dacă examinarea sugerează vreo posibilitate de tamponare, efectuați pericardiotomie: Ridicați sacul pericardic lângă diafragmă cu pense, faceți o mică incizie cu foarfecele și extindeți cefalalul de-a lungul pericardului anterior paralel cu nervul frenic (vezi Figura 19.3B).

Retrageți pericardul pentru a examina inima pentru leziuni și reparați cu capse sau suturi. Pot fi efectuate compresii cardiace directe, defibrilare internă sau injecții intracardiace cu epinefrină. (vezi Figura 19.3C/D).

Clamp încrucișat aortic dacă tensiunea arterială sistolică (TAS) < 70 mm Hg: identificați aorta care se află anterior coloanei vertebrale și posterioară a esofagului. Plasați o clemă vasculară în jurul aortei sau ocludeți aorta cu presiune digitală (Figura 19.4).

co mpl ic at ioni

leziuni ale structurilor intratoracice (artera mamară internă, nervul frenic, arterele coronare, aorta, esofag, plămâni)

Clamparea încrucişată a aortei poate provoca ischemie a măduvei spinării, ficatului, intestinului şi rinichilor sau, dimpotrivă, hemoragie cerebrală sau insuficienţă ventriculară stângă dacă creşterea presiunii este excesivă.

infecţie

interpretarea rezultatelor

Pacienţii cu PAS > 110 mm Hg în decurs de 30 de minute au rate bune de supravieţuire şi rezultate neurologice. Cei cu PAS > 85 mm Hg vor avea probabil leziuni cerebrale, iar cei cu PAS < 70 mm Hg probabil nu vor supravieţui.

PACIFICAREA CARDIACĂ TRANSCUTANĂ

in d ic at ioni

bradiaritmii instabile hemodinamic care nu răspund la medicamente

stabilizarea iniţială a pacientului în departamentul de urgenţă (UR) în timp ce se organizează stimularea cardiacă transvenoasă

Stimularea overdrive pentru tahiaritmii refractare

FIGURA 1 9 . 4 . (A&B) Locul clampului încrucişat aortic. Punctie prin pleura parietala

imediat anterior de corpul corpului vertebral toracic cu vârful degetului pentru a izola aorta. (Reprodus, cu permisiune, de la Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, et al. Schwartz's Principles of Surgery, ed. a 10-a. New York, NY: McGraw-Hill, 2010.)

Torsade de pointes. Trataţi cu magneziu intravenos (IV). Luaţi în considerare ritmul overdrive.

FACT CHEIE

Utilizaţi setarea modului asincron (sau fix) mai degrabă decât modul la cerere atunci când stimulatorul cardiac nu poate simţi ritmul intrinsec.

c ontralndlcatlons

Pacienţi conştienţi cu bradicardie stabilă hemodinamic

tehnică

Electrodul anterior este plasat în punctul de impuls maxim pe peretele toracic stâng. Al doilea electrod este plasat direct în spatele electrodului anterior.

Setări inițiale ale generatorului de stimulare:

Modul cerere

Rata = 80 bpm sau 10 bpm peste rata intrinsecă

Ieşire = minim. Creşteţi curentul de ieşire până la captare (de obicei 40-60 mA), apoi ajustaţi la 10% peste acest nivel

FACT CHEIE

co mpl Ic la Io ns

Inducerea aritmiei

Disconfort în ţesuturile moi cu potenţial de rănire

Cu stimularea transcutanată, creşteţi puterea curentă până la capturare, apoi ajustaţi la 10% peste acest nivel.

Interpretarea rezultatelor

Simţiți un puls şi verificaţi BP pentru a confirma că captarea electrică văzută pe monitor are ca rezultat o perfuzie îmbunătățită.

Stimularea cardiacă transvenoasă

FACT CHEIE

Când ritmaţi, confirmaţi întotdeauna captarea electrică văzută pe monitor palpând un puls. Captarea electrică fără impuls este egală cu activitatea electrică fără impuls (PEA).

In d Ic la Io ns

Bradicardie instabilă hemodinamic, care nu răspunde la medicamente

IM anterior cu Mobitz II, gradul III, bifiascicular sau bloc de ramură alternant

Stimularea excesivă a anumitor tahidiritmii (cel mai frecvent torsade)

contra In d Ic at Io ns

Hipotermie severă

Valva tricuspidiană protetică

tehnică

Cea mai bună abordare este vena jugulară internă R sau vena subclavie L.

Conectaţi pacientul la un aparat ECG setat pentru a înregistra derivația toracică (V).

Conectaţi terminalul distal al cateterului de stimulare (negativ sau „-”) la derivația V a aparatului ECG pentru a fi utilizat ca electrod de explorare intracardiac. Alternativ, se poate folosi ultrasunetele folosind o vedere cu patru camere sau o fotocopie.

Introduceţi teaca de introducere, apoi avansaţi firul de stimulare cu aproximativ 10-12 cm în vena selectată. Dacă se folosește un cateter cu vârf de balon, se inf a balonul după ce cateterul intră în vena cavă superioară.

Lidocaina intravenoasă poate fi necesară pentru a desensibiliza miocardul la ectopia indusă de cateter.

ECG înregistrat de la vârful electrodului localizează electrodul de stimulare (Figura 19.5). Complexul ECG variază în funcţie de camera în care se intră: forţele negative se văd atunci când vârful cateterului este deasupra atriului şi se observă o amplitudine redusă dacă vârful cateterului intră în vena cavă inferioară (IVC) sau în artera pulmonară.

Odată ce contactul endocardic ventricular este realizat, deconectaţi cateterul de stimulare de la aparatul ECG şi conectaţi-l la generatorul de stimulare.

FIGURA 1 9 . 5 . Urmări ECG tipice observate cu un cateter de stimulare transvenoasă în diferite locuri anatomice. (A) Vena subclavică sau jugulară internă. (B) Vena cavă superioară. (C) Atriul înalt drept. (D) Atriul drept inferior. (E) F oating liber în ventriculul drept. (F) Înconjurarea peretelui ventricular drept. (G) Vena cavă inferioară. (H) Artera pulmonară. (Reprodus, cu permisiune, din Reichman EF, Simon RR. Emergency Medicine Procedures. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2004.)

În timp ce plasaţi o linie subclavie, pacientul dvs. devine agitat, hipoxic, tahicardic şi hipotensiv. CXR prezintă semn Westermark (oligemie focală). Care este diagnosticul? Tratament?

Setări inițiale ale generatorului de stimulare:

Frecvența = 80 bpm sau cu 10 bpm mai rapidă decât ritmul ventricular subiacent peste rata intrinsecă.

Ieșire = maxim și reduceți până la pierderea capturii, apoi creșteți la 2,5 ori acest prag (de obicei între 2 și 3 mA).

Sensibilitate = mV maxim (asincron)

o mpl Ic la Io ns

Din teaca introductoare: tromboză, sângerare, infecție, pneumotorax, puncție arterială

Din firul de stimulare: aritmii, perforarea peretelui miocardic, hemopericard/tamponadă, insuficiență mecanică, stimulare inconsecventă

Interpretarea rezultatelor

Stimularea adecvată și CXR indicând o poziție adecvată.

Dacă cateterul se află în ventriculul drept, un model de ramificație stângă cu deviație a axei stângi ar trebui să fie evident în bătăile stimulate (Figura 19.6).

Acces vascular

CATETERIZARE VENOSĂ CENTRALĂ

In d Ic la Io ns

Monitorizarea presiunii venoase centrale (CVP).

Resuscitare rapidă a volumului

Acces venos la pacienții cu acces periferic slab sau lipsit

Nevoia de a infuza hiperalimentare sau alte soluții concentrate

Hemodializă sau plasmafereză urgentă

c onttraindicatii

Absolut:

Alergie gravă la acoperirea cu antibiotice a unui cateter impregnat (de exemplu, tetraciclină sau rifampină)

Relativ:

Anatomie locală distorsionată sau repere sau radioterapie anterioară

Celulita, arsuri sau abraziuni peste locul de inserare

Leziuni vasculare proximale suspectate

Coagulopatie sau pacient pe anticoagulante

Trombusurile actuale la loc

tehnica

Utilizaţi o tehnică sterilă strictă pentru a reduce complicaţiile infecţioase.

Tehnica Seldinger (sârmă de ghidare): Folosiţi un ac cu pereţi subţiri pentru a introduce un fir de ghidare în lumenul vasului. Aşezaţi cateterul peste firul de ghidare, asigurându-vă în acelaşi timp că aveţi control asupra firului de ghidare în orice moment şi, odată aşezat, îndepărtaţi firul de ghidare.

Utilizaţi ghidarea cu ultrasunete atât pentru vizualizarea reperelor, cât şi pentru plasarea corectă a firului de ghidare în toate cele patru locuri de acces central.

Subclavicul infraclavicular (SC)

Aşezaţi pacientul în poziţia Trendelenburg.

Vena se află în spatele treimii mediale a claviculei. Intră în piele 1 cm inferior şi lateral faţă de curba în claviculă.

Îndreptaţi acul spre crestătura suprasternală. Intră în venă la o adâncime de 3-4 cm (Figura 19.7).

Subclavicul supraclavicular

Aşezaţi pacientul în poziţia Trendelenburg.

se introduce acul la 1 cm lateral de capul clavicular al sternocleidomastoidului (SCM) şi 1 cm posterior de claviculă.

Îndreptaţi acul spre mamelonul contralateral, menţinând acul paralel cu patul. Poziţionarea teşitului medial va ajuta la prevenirea blocării cateterului de peretele inferior al vasului.

Jugulară internă (IJ)

Aşezaţi pacientul în poziţia Trendelenburg cu capul întors la 15°-30° faţă de locul puncţiei.

Vena se află de obicei anterior şi lateral al arterei carotide, la adâncimea muşchiului SCM, la nivelul cartilajului tiroidian.

Vena de acces medial de SCM care vizează spre mamelon ipsilateral (abord anterior), lateral de SCM care vizează spre crestătura sternoclaviculară (abord posterior) sau între capetele sternală şi claviculară ale SCM (abord central) (vezi Figura 19.7).

Mamelon ipsilateral

FIGURA 1 9 . 7 . Acces pentru liniile centrale subclaviei şi jugulare interne. (Modificat, cu permisiune, de la Wasnick J, Hillel Z, Kramer D, et al. Cardiac Anesthesia & Transesophageal Echocardiography. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2011. Figura 2.3.)

Femural

Aşezaţi pacientul în decubit dorsal.

Vena se află medial faţă de artera femurală sub ligamentul inghinal.

Palpaţi pulsul femural şi plasaţi acul chiar medial sub ligamentul inghinal.

co mpl Ic la Io ns

Embolia aeriana

Infecţie

Pneumotorax, hidrotorax (IJ/SC)

Lacerаţii venoase sau artere, sângerări/hematoame (de exemplu, hematom retroperitoneal cu femural)

Aritmii din iritaţia directă a atriilor sau ventriculilor. Retrageţi firul de ghidare/cateterul

Poziţie incorectă a cateterului (de exemplu, cateter din vena subclavie ascendentă IJ)

Interpretarea rezultatelor

Vena a fost introdusă cu succes atunci când sângele venos închis curge liber în seringă.

Revenirea sângelui pulsatil, roşu aprins, semnifică puncţia arterială.

Ecografia poate confirma acul/firul de ghidare în vasul corespunzător (Figura 19.8).

CXR va arăta plasarea adecvată a cateterismului subclaviar şi jugular intern.

MNEMONIC

Ordinea structurii în triunghiul femural de la lateral la medial:

BURIC

Nerv

Artera

Venă

Canal gol

limfatice

FACT CHEIE

Locul venei femurale are cel mai mare risc de infecţie după plasarea liniei centrale.

Vena subclavie nu este compresibilă şi nu trebuie utilizată la pacienţii cu risc crescut de sângerare.

PERFUZIA INTRAOSOSĂ

In d Ic la Io ns

■ Necesitatea unui acces vascular urgent, rapid atunci când accesul venos nu este disponibil.

O

B

FIGURA 1 9 . 8 . Acces central ghidat cu ultrasunete. (A) Sonda în plan transversal. (B) Vizualizarea acului în vena jugulară internă (IJ) și artera carotidă (AC) în vedere. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, et al. The Atlas of Emergency Medicine. Ed.

a 3-a. New York, NY: McGraw-Hill Education, 2009. Figura 24.78. Fotograf: Paul R. Sierzenski, MD, RDMS.)

■ Acces preferat față de liniile centrale atunci când accesul periferic nu poate fi atins rapid.

c onttraindicatii

A se evita la pacienții cu osteogeneză imperfectă și osteoporoză severă (risc de fractură) din cauza riscului de fractură și la cei cu șunt intracardiac R la L din cauza riscului crescut de embolie a grăsimii cerebrale/măduvei osoase.

Alegeți un loc alternativ la pacienții cu fractură sau tentativă anterioară intraosoasă (IO) de os selectat din cauza riscului de extravazare a lichidului perfuzat și pentru cei cu celulită sau arsuri la locul de inserție.

tehnica

Poate fi plasat în tibia proximală, tibia distală, femurul distal, humerusul proximal, iar la adulți, sternul. Prox humerus este locul preferat la adulți.

Utilizați tehnica sterilă

Când utilizați un IO manual, aplicați mișcare de rotație cu presiune. Cu un IO alimentat, aplicați o presiune ușoară în jos pe burghiu în timp ce acționați declanșatorul. Distanța de la piele prin cortexul osului este rareori > 1 cm la un sugar sau copil (Figura 19.9)

Site de plasare

Tibia proximală: suprafaţa anteromedială, la aproximativ 1-3 cm (laţimi cu 2 degete) sub tuberozitate pe medial, f la suprafaţa tibiei

Tibia distală: suprafaţa medială de la joncţiunea maleolei mediale şi axului tibiei, în spatele venei safene mari

Femurul distal: 2-3 cm deasupra condililor femurali externi în linia mediană anterioară. Poate fi dificil de palpat reperele osoase

Humerus proximal: peste tuberculul mare cu braţul în aducţie (1 cm deasupra gâtului chirurgical)

Verificaţi în jurul site-ului pentru extravazare de lichid.

co mpl Ic la Io ns

Celulita

Extravazarea de lichid care duce la desprinderea pielii, mionecroză sau sindrom compartimentar

Osteomielita, mediastinita (mai ales la copii)

Durerea cu perfuzie – poate fi diminuată cu perfuzia lentă de 2-5 ml de lidocaină 2%. Asiguraţi-vă că utilizaţi lidocaină compatibilă IV sau „lidocaină cardiacă".

Fractură a acului în os

Interpretarea rezultatelor

Aspiraţia conţinutului de sânge sau măduvă confirmă poziţia.

Capacitatea acului de a sta vertical, fără suport şi fluide care se infuzează uşor, fără dovezi de umflare sau extravazare, confirmă, de asemenea, poziţia.

VENA OMBILICALĂ/ ARTERICATETERIZARE

Majoritatea copiilor se nasc cu o singură venă ombilicală şi artere ombilicale pereche. Vena este situată la ora 12 şi are pereţi subţiri cu un lumen mare. Uracul poate persista, dar poate fi diferenţiat de venă prin prezenţa urinei. Arterele pereche sunt situate la ora 5 şi 7 şi au pereţi groşi cu lumeni mai mici. O singură arteră ombilicală este prezentă la un mic procent de pacienţi.

In d Ic la Io ns

Vena: Nevoia de acces vascular emergent la nou-născuţi. Vena ombilicală rămâne patentă timp de 1-2 săptămâni după naştere.

Arteră: Necesitatea monitorizării frecvente a gazelor sanguine arteriale şi a TA.

C ontralndlcatlons

Omfalită, peritonită, enterocolită necrozantă, hipoperfuzie intestinală

tehnică

Folosind tehnica sterilă standard, plasaţi sutură cu şnur de poşetă la baza ombilicului, apoi tăiaţi cordonul cu un bisturiu steril sau o foarfecă pentru iris la 1,5 cm de bază.

Vena ombilicală: Avansaţi cateterul cu 1-2 cm dincolo de punctul în care se obţine o întoarcere bună a sângelui (~4-5 cm la un nou-născut la termen) (Figura 19.10).

Artera ombilicală: Artera trebuie dilatată cu treceri repetate şi forceps pentru iris curbat cu dinţi. Avansaţi un cateter de 3,5-5 Fr îmbinat cu soluţie salină heparinizată spre picioare.

co mpl Ic la Io ns

Perforaţie vasculară sau peritoneală, sângerare, infecţie

Ischemie hepatică, în special cu perfuzie de medicamente vasoconstrictoare

Tromboembolism, embolism aerian, tromboză aortică, anevrism de aortă

Interpretarea rezultatelor

Aspirarea uşoară a sângelui confirmă plasarea în lumenul vasului.

Constatări pe radiografie:

Cateterul din vena ombilicală se deplasează cranial în vena ombilicală până la IVC.

Cateterul arterei ombilicale se deplasează în jos spre pelvis, se transformă posterior în artera iliacă comună, apoi continuă cranial cu vârful care se termină în aortă fie între T6 şi T9, fie între corpii vertebrali L3 şi L5 pentru a evita arterele celiace, mezenterice superioare şi renale.

Vena ombilicală

Arterele ombilicale

FIGURA 1 9 . 1 0 . Secţiune transversală a cordonului ombilical care arată localizarea venei şi a arterelor. (Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, et al. The Atlas of

Emergency Medicine. Ed. a 3-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2009. Figura 10-40. Fotograf: Jenni fer Jagoe, MD.)

CATETERIZARE ATERIALĂ

In d Ic la Io ns

Monitorizarea frecventă a gazelor din sângele arterial

Monitorizare hemodinamică continuă sau incapacitatea de a utiliza monitorizarea indirectă a tensiunii arteriale

contra In d Ic at Io ns

Utilizaţi un loc alternativ dacă există o leziune traumatică proximală de locul propus, infecţie sau arsură cu grosimea completă la locul respectiv sau dovezi de circulaţie inadecvată, boala Buerger sau Raynaud în distribuţia arterei selectate.

tehnică

Trebuie utilizată tehnica sterilă standard şi, atunci când este posibil, anestezie locală.

Arterele radiale, brahiale şi femurale sunt locuri obişnuite pentru puncţia arterială adultă. Locurile pediatrice includ arterele piciorului şi artera ombilicală (nou-născuţi).

Efectuaţi testul Allen înainte de canularea arterei radiale pentru a asigura fluxul colateral din artera ulnară.

Canularea este de obicei plasată cu un cateter deasupra acului, cu sau fără fir de ghidare. Când accesaţi vase mai mari, cum ar fi artera femurală, utilizaţi întotdeauna puncţia cu ac, urmată de plasarea cateterului peste un ghidaj (tehnica Seldinger) (Figura 19.11).

Palpaţi pulsaţia arterială cu degetele arătător şi mijlociu şi identificaţi cursul vasului. Puncţi pielea distal de pulsul palpat sub degetul arătător. Avansaţi acul încet la un unghi de 30° cu pielea.

co mpl Ic la Io ns

Sângerare, infecţie, hematom, pseudoanevrism, tromboză ischemie

Interpretarea rezultatelor

Odată ajunsă în arteră, seringa ar trebui să se umple singură din cauza presiunii arteriale.

Odată ataşată la monitor, forma de undă arterială are o crestătură dicrotică distinctă pe panta descendentă cauzată de închiderea valvei aortice.

Proceduri abdominale şi gastrointestinale

PARACENTEZA

In d Ic la Io ns

Ameliorează manifestările cardiorespiratorii şi gastrointestinale (GI) ale ascitei tensionate

Test de diagnostic pentru pacienţii cu ascită nou debut sau pentru a determina prezența infecţiei la pacienţii cu ascită cronică

contra In d Ic at Io ns

Celulita sau vene ingurgitate peste site

tehnică

■ Pozitionati pacientul in decubit dorsal cu capul patului usor ridicat sau in decubit lateral.

Tocmai aţi văzut un pacient cu antecedente de boală hepatică în stadiu terminal care prezintă dureri abdominale. Care este preocuparea ta? Ce procedura este indicata?

FACT CHEIE

Ecografia sau Doppler portabil pot fi folosite pentru a ajuta la localizarea vasului. Dovezile arată o îmbunătăţire cu 71% a succesului primei încercări.

FACT CHEIE

Coagulopatia (pacienţi cu niveluri de trombocite < 50.000/mm3 şi timpi de protrombină > 20 de secunde) nu este o contraindicaţie şi se asociază cu o rată acceptabil de scăzută a complicaţiilor.

Peritonita bacteriana spontana. Aceasta este o indicație pentru efectuarea unei paracenteze diagnostice.

45

O

B

30

D

E

C

La traductor

Tuburi de înaltă presiune

FIGURA 1 9 . 1 1 . Cateterismul arterei radiale. (A) Poziționarea și palparea arterei radiale. (B) Avansați cateterul la un unghi de 45°. (C) Unghiul inferior al cateterului și (D) cateterul de avans. (E) Conectați cateterul la traductor și fixați-l. (Reprodus, cu permisiune, din Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. Ed. a 5-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2013. Figura 5.7.)

Locul de intrare este la 2 cm sub ombilic pe linia mediană sau la 4-5 cm cefalal şi medial faţă de coloana iliacă anterosuperioară în cadranul inferior drept sau stâng.

Utilizaţi tehnica sterilă cu anestezie locală. Ecografia ar trebui să fie utilizată pentru a confirma prezenţa ascitei şi pentru a evita leziunile intestinale, în special la pacienţii cu intervenţii chirurgicale abdominale anterioare, deşi „tapsurile oarbe" au o rată de complicaţii foarte scăzută.

Folosiţi metoda „z-track" în care pielea este trasă la aproximativ 2 cm, apoi acul este introdus şi pielea este eliberată atunci când lichidul curge din ac în seringă.

Introduceţi un ac de 1,5 inchi (cu cateter opţional) şi seringa ataşată perpendicular pe piele. La pacienţii obezi se poate folosi un ac spinal de 3,5 inci. Avansaţi acul până când lichidul peritoneal revine. Dacă se foloseşte un cateter, avansaţi-l peste vârful în spaţiul peritonului şi lipiţi-l pe piele.

Colectaţi lichidul prin seringă sau sticle cu vid. Trimiteţi lichid pentru numărarea celulelor, cultură şi coloraţie Gram. Studiile suplimentare (în funcţie de suspiciunea clinică) includ proteine, glucoză, LDH, amilază, albumină, cultura TB, citologie, trigliceride şi bilirubină.

Atunci când se efectuează o paracenteză de volum mare (> 5 L), albumina intravenoasă poate fi luată în considerare pentru a reduce probabilitatea apariţiei sindromului hepatorenal ulterior. Nu este recomandat pentru îndepărtarea volumelor < 5 L.

C o mpl Ic at Io ns

Scurgeri persistente de lichid din loc (care pot fi remediate printr-o singură sutură), hematom, hemoperitoneu (rar), perforarea vaselor/viscerelor, peritonită sau abces al peretelui abdominal

Interpretarea rezultatelor

Peritonita bacteriană spontană: > 250 PMN/pL (leucocite polimorfonucleare) este considerată de mulţi drept o dovadă prezumtivă a SBP. Cu toate acestea, au fost descrise

alte reduceri, inclusiv > 250 WBC/mm3 (globule albe) cu > 50% PMN. O colorație Gram pozitivă este diagnostică.

Ciroza: < 250 WBC/mm3, predominant limfocite

Neoplasm: > 1000 WBC/mm3 cu tipuri de celule variabile

Gradientul albumină serică-ascita (SAAG) > 1,1 g/dL indică hipertensiune portală.

ELIMINAREA CORPULUI STRĂIN RECTAL

contra In d Ic at Io ns

Dureri abdominale severe sau semne de perforație.

Corpii străini rectali nepalpabili (CB) necesită consult chirurgical.

tehnică

Utilizați raze X pentru a confirma prezența unui FB și pentru a defini dimensiunea și poziția acestuia.

Așezați pacientul în poziție genunchi-piept sau decubit lateral.

Pot fi necesare sedare IV și/sau bloc perianal. Blocul perianal: se infiltrează anestezicul circumferențial în jurul anusului în țesutul submucos.

Efectuați un examen rectal direct pentru a măsura poziția/orientarea FB.

Aplicați presiune suprapubiană în timp ce pacientul efectuează o manevră Valsalva pentru a elibera FB.

Dacă nu reușește, introduceți un anoscop, un speculum vaginal sau un retractor în anus pentru a vizualiza clar FB și utilizați un instrument pentru a-l fixa și îndepărta.

Un efect de vid este adesea prezent între FB și mucoasă. Eliberați-l trecând un cateter Foley sau un tub endotraheal dincolo de FB și apoi inf ați balonul.

Dacă există îngrijorare pentru perforație, fie prin procesul de îndepărtare, fie prin caracteristicile specifice ale FB, observați pacientul timp de 12 ore după procedură pentru complicații.

co mpl Ic la Io ns

Eșecul de a elimina FB.

Edemul mucoasei ușor și sângerarea rectală sunt frecvente.

Perforația sau ruptura profundă a mucoasei necesită spitalizare.

Crăparea sau spargerea sticlei FB poate necesita explorarea şi recuperarea chirurgicală.

Interpretarea rezultatelor

Îndepărtarea FB intacte fără durere abdominală sau sângerare severă indică îndepărtarea cu succes.

AMPLASAREA TUBULUI NASOGASTRIC

In d Ic la Io ns

■ Decompresia stomacului/intestinului subţire cu obstrucţie, ileus, perforaţie sau postintubare

Sângerare gastrointestinală (diferenţierea superioară de cea inferioară şi cuantificarea sângerării)

Administrarea de alimente sau medicamente

c onttraindicatii

Absolut: fracturi ale craniului facial sau bazilar

Relativ:

Varice (studii multiple sugerează că este sigură plasarea sondei nazogastrice (NG) în prezenţa varicelor)

Coagulopatie severă

Stricturi esofagiene, bypass gastric sau bandă lap

Pacient cu presiune intracraniană crescută

Chirurgie orofaringiană recentă

tehnică

Pacienţii conştienţi ar trebui să stea drept în pat.

Măsuraţi tubul NG prin plasarea vârfului la xifoid, apoi la lobul urechii şi la vârful nasului; adăugaţi 15 cm.

Pulverizaţi vasoconstrictor local (de exemplu, fenilefrină sau oximetazolină) în ambele narine cu 5 minute înainte de procedură. Pot fi utilizate combinaţii de tetracaină, benzocaină şi gel de lidocaină (2%).

Antiemetice precum ondansetronul şi metoclopramida pot fi de ajutor.

Introduceţi tubul în naris de-a lungul fundului nasului, sub cornetul inferior.

Cereţi pacientului să soarbă apă dintr-un pai şi să înghită în timp ce tubul este avansat din orofaringe în esofag. Îndoirea gâtului pacientului va ajuta la direcţionarea tubului NG în esofag, mai degrabă decât în trahee.

Odată ce tubul NG este în esofag, avansaţi rapid până la adâncimea predeterminată.

Fixaţi cu bandă atașată atât la tub, cât şi la nas.

co mpl Ic la Io ns

Înfăşurarea tubului NG în orofaringe

Plasare în trahee sau plămâni; bănuiţi dacă apare sufocare, laringospasm, tuse, modificare a vocii sau condens în tub.

Interpretarea rezultatelor

Amplasarea cu succes poate fi determinată prin auscultare (suflare de aer în tubul NG şi evaluarea fluxului de aer peste stomac), aspirarea conţinutului stomacului sau radiografie.

ÎNLOCUIRE TUBA GASTRICĂ

In d Ic la Io ns

Îndepărtarea/dislocarea accidentală a sondei gastrice (tub G)

Tub disfuncţional secundar înfundarii, scurgerii sau spargerii

contra In d Ic at Io ns

Perioada postoperatorie imediata (< 1-3 saptamani in functie de rata de vindecare)

Semne de complicaţie (de exemplu, infecţie, ileus, obstrucţie intestinală)

Aveţi grijă dacă tubul a fost dislocat timp de > 2-3 ore, deoarece stoma poate să se fi închis deja

tehnică

Utilizaţi aplicatorul de bumbac pentru a determina permeabilitatea şi direcţia tractului.

Introduceţi tubul G proaspăt în stomă.

Dacă nu este disponibil un tub G, un cateter Foley poate fi înlocuit ca măsură de temporizare.

Capătul unui aplicator de bumbac poate fi introdus prin „ochiul” Foley sau un cateter Foley din silicon poate fi plasat în apă cu gheaţă pentru a adăuga rigiditate.

Inf ate balonul cu ser fiziologic, cu excepţia cazului în care există întrebarea dacă tubul se termină în jejun, unde inf aţia balonului ar putea duce la obstrucţie intestinală.

Creaţi un suport folosind un segment tăiat de 3 cm al capătului proximal al lui Foley

Odată ce tubul este plasat şi fixat, comandaţi un „studiu cu tub G" de contrast (radiografie abdominală folosind contrastul solubil în apă prin tub) pentru a confirma poziţia gastrică şi a exclude perforaţia gastrică.

co mpl Ic la Io ns

Crearea unui tract fals cu plasare în peritoneu

obstrucţie sau perforaţie GI

Interpretarea rezultatelor

Insuflarea şi auscultarea aerului peste stomac şi/sau aspirarea conţinutului intestinal

Radiografie cu contrast pentru a verifica poziţia (utilizaţi contrast solubil în apă, cum ar fi înotătoarea Gastrogra)

TAMPONADA DE BALON DE VARICE GASTROESOFAGIENE

In d Ic la Io ns

Pacient cu hipertensiune portală cunoscută sau suspectată sau cu varice cu sângerare gastro-intestinală superioară în curs de desfăşurare, în ciuda terapiei medicale optime şi pentru care endoscopia nu este disponibilă.

contra In d Ic at Io ns

Endoscopie uşor disponibilă

tehnică

Luaţi în considerare cu atenţie intubarea endotraheală înainte de plasarea tubului de tamponare cu balon gastroesofagian (GEBT) pentru a preveni aspiraţia.

Dacă nu este intubat, utilizaţi anestezic topic în faringe şi nări posterioare în timpul procedurii.

Ridicaţi capul patului la 45° dacă este posibil sau plasaţi pacientul în decubit lateral stâng.

Evacuaţi stomacul cu lavaj gastric şi îndepărtaţi tubul NG.

Există două tipuri de tuburi GEBT utilizate în mod obişnuit în SUA:

Tubul Sengstaken-Blakemore (SB) cu 3 lumeni (balon gastric, balon esofagian şi orificiu de aspiraţie gastrică) (Figura 19.12).

Tubul Minnesota cu 4 lumeni (care adaugă un orificiu de aspirație esofagiană).

Pentru tubul SB, fixați un tub NG standard pe tubul SB folosind sutură de mătase pentru a crea un port de aspirație esofagian.

Restrângeți toate baloanele și fixați porturile pentru baloane. Treceți tubul prin gură/nas în stomac. Aspirați lumenele de aspirație gastrică și esofagiană și confirmați poziția prin radiografie.

Introduceți incremente de 100 mL de aer prin lumenul de inflație al balonului gastric până când volumul total recomandat (de obicei 250-300 mL pentru tubul SB, 500 mL pentru tubul Minnesota) umple balonul gastric. Odată ce balonul gastric este umflat, trageți tubul înapoi până când rezistența diafragmei este simțită ferm și fixați capătul proximal folosind un dispozitiv de tracțiune.

Dacă încă se detectează sânge prin aspirație gastrică sau esofagiană, inf ați balonul esofagian la presiunea recomandată în instrucțiunile însoțitoare (în general 30-45 mm Hg).

Tamponarea varicelor gastroesofagiene cu balon poate servi drept punte către endoscopia superioară la pacienții cu sângerări masive ale tractului gastroesofagian. Consultația chirurgicală trebuie, de asemenea, obținută pentru o posibilă intervenție operatorie și din cauza riscului substanțial de perforație esofagiană.

Esofagian

umflarea balonului

Aspirația gastrică

Gastric

umflarea balonului

Balon esofagian

balon gastric

FIGURA 1 9 . 1 2 . Amplasarea tubului Sengstaken-Blakemore. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, a 8-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2016. Figura 75.1.)

■ După ce sângerarea a fost controlată prin tamponare, reduceți presiunea din balonul esofagian cu 5 mm Hg la fiecare 3 ore până când se obține o presiune intraesofagiană de 25 mm Hg fără sângerare continuă.

co mpl Ic la Io ns

Ulcerația suprafețelor mucoasei, ischemia mucoasei necroza/perforația esofagiană, pneumonia de aspirație, obstrucția căilor respiratorii

Interpretarea rezultatelor

Presiunea trebuie menţinută la cel mai scăzut nivel care va opri sângerarea de la fiecare dintre orificiile de aspiraţie de aspiraţie.

EXCIZIA HEMORROIZILOR TROMBOZATI

In d Ic la Io ns

Pacientul care se prezintă în 48 de ore de la debutul durerii

contra In d Ic at Io ns

Relativ: > 48 de ore de simptome, tulburare de sângerare, boală sistemică gravă

tehnică

■ Aşezaţi pacientul în decubit ventral sau lateral, cu fesele depărtate pentru a ajuta la vizualizare.

Infiltraţi anestezie locală peste domul hemoroizilor.

Folosind forcepsul pentru a prinde pielea de deasupra trombozei, excizaţi o bucată de piele în formă de eliptică aflată deasupra cheagului. Incizia trebuie îndreptată radial din orificiul anal. Îndepărtaţi cheagul.

Împachetaţi rana lejer pentru a preveni închiderea prematură a marginilor pielii. Unii consideră că împachetarea rănilor este opţională.

Sfătuiţi pacientul să evite starea prelungită în picioare sau efortul în următoarele câteva zile.

Pacientul trebuie să evite utilizarea hârtiei igienică timp de câteva zile, în schimb să se spele sub duş sau cadă cu săpun blând. Se recomandă băi frecvente de şezut.

După ce ambalajul a căzut (~24 de ore), pacientul poate folosi o cremă liniştitoare (de exemplu, Preparatul H, Anusol HC, hamamelis) timp de câteva zile.

co mpl Ic la Io ns

Sângerări necontrolate, infecţie, închiderea prematură a marginilor pielii, reacumularea cheagurilor

Interpretarea rezultatelor

Cheagurile trebuie îndepărtate manual cu forceps sau presiune digitală; poate fi prezent > 1 cheag.

ANOSCOPIE

In d Ic la Io ns

Suspiciune de hemoroizi interni, rupturi ale mucoasei rectale, corpi străini, mase anorectale

contra In d Ic at Io ns

Absolut: anus imperforat

Relativ: toleranţa pacientului la procedura

tehnică

Aşezaţi pacientul în decubit ventral sau lateral cu genunchii şi şoldurile f exexate.

Mai întâi efectuaţi un examen rectal digital pentru a localiza sursele de durere sau mase.

Aplicaţi lubrifiant pe anoscop şi introduceţi uşor luneta în anus cu obturatorul în poziţie.

Odată ce anoscopul este introdus complet, îndepărtaţi obturatorul şi utilizaţi sursa de lumină pentru vizualizarea directă a mucoasei.

Retrageţi treptat anoscopul în timp ce inspectaţi patologie.

co mpl Ic la Io ns

Disconfortul pacientului, iritaţie locală cu sângerare

Interpretarea rezultatelor

Vizualizarea directă a sângerării sau a cauzei durerii pacientului în timpul.

Proceduri neurologice

PUNCTIA LOMBARA

In d Ic la Io ns

Evaluare pentru meningoencefalită, hemoragie subarahnoidiană, proces inflamator/demielinizant al SNC sau boală carcinomatoasă/metastatică

Diagnostic şi terapie pentru pseudotumor cerebri (hipertensiune intracraniană idiopatică)

c onttraindicatii

Absolut:

Infecţie în apropierea locului de puncţie (de exemplu, celulită sau abces epidural)

Leziune a masei intracraniene extra-axiale care determină deplasarea liniei mediane pe CT a creierului

Relativ:

Creşterea presiunii intracraniene din cauza leziunii care ocupă spaţiu

Semne laterale (de exemplu, hemipareză) sau dovezi ale herniei uncale (de exemplu, paralizie unilaterală a nervului al treilea cu stare mentală alterată)

Coagulopatie

tehnică

Poziţionaţi pacientul în decubit lateral sau aşezat.

Asiguraţi anxioliză sau analgezie parenterală după cum este necesar.

Folositi tehnica sterila si administrati anestezie locala.

Amplasarea acului:

Interspaţii L2-L3 până la L5-S1 la adulţi (cordonul se termină la L2 la adulţi)

L4-L5 sau L5-S1 la sugari (cordonul se termină la nivelul L3 la naştere)

Procesul spinos L4 este la nivelul crestelor iliace

Introduceţi acul pe linia mediană, îndreptând spre ombilic şi cu teşirea îndreptată spre coloane. Ţineţi stilul la loc în timp ce avansaţi şi scoateţi stilul pentru a vedea dacă spaţiul subarahnoidian a fost atins.

Dacă vârful acului loveşte osul, retrageţi parţial acul şi redirecţionaţi. Redirecţionaţi fie caudal, fie într-un model asemănător grilei până la penetrarea cu succes a spaţiului subarahnoidian.

Dacă pacientul se plânge de durere care iradiază în partea laterală sau a piciorului, aceasta indică impactul acului asupra rădăcinii coloanei vertebrale şi acul trebuie îndreptat uşor departe de acea parte sau picior.

Odată ce acul este în poziţia corectă, măsuraţi presiunea de deschidere şi colectaţi lichidul cefalorahidian (LCR) pentru analiză. După ce s-a terminat, înlocuiţi stilul şi scoateţi acul.

co mpl Ic la Io ns

Cefalee post-puncţie lombară de la scurgerea C SF

Sângerare cu hematom epidural sau subdural spinal

Hernie cerebrală, infecţie/abces, durere de spate

Debut tardiv al tumorilor epidermoide ale sacului tecal

Interpretarea rezultatelor (tabelul 19.1)

Presiune de deschidere (OP)

Normal = 7-20 cm H 2O la adulţi, 1-10 cm H2O la copii < 8 ani

OP scăzut = scurgere de LCR, deshidratare

OP mare = pseudotumoră, infecţie, sângerare, tumoră, fals crescută în poziţie şezând/valsalva/plâns

C ulor

Normal = clar

Xantocromie (galben) = observată în hemoragia subarahnoidiană (produs secundar al defalcării globulelor roşii [RBC])

Celulele

Leucocite normale = < 5 celule/mm3 la adulţi cu < 3 PMN/mm3, < 20 celule/mm3 la nou-născuţi cu < 1 PMN/mm3

Leucocite crescute = infecţie, leucemie, vasculită, ciocnire traumatică. Predominanţa PMN = infecţie bacteriană

RBC normal = < 10 celule/mm3

RBC crescut = hemoragie subarahnoidiană, encefalită cu virus herpes simplex, pipăit traumatic

TABEL 1 9 . 1 . Interpretarea rezultatelor LCR

PMN, leucocite polimorfonucleare; RBC, globule roşii; SAH, hemoragie subarahnoidiană; WBC, globule albe.

Glucoză

Normal = 50-80 mg/dL

Scăderea meningitei bacteriene/tuberculoase sau a tumorilor sistemului nervos central

Proteină

Normal = < 45 mg/dL la adulţi, < 20 mg/dL la copii

Creşterea meningitei bacteriene/tuberculoase, prezenţa sângelui (hemoragie subarahnoidiană sau puncţie traumatică), scleroză multiplă şi sindrom Guillain-Barre

Diverse

Cerneală indiană sau antigen criptococic = Cryptococcus

VDRL/RPR = neurosifilis

Reacţia în lanţ a polimerazei pentru infecţii cu HSV sau citomegalovirus

Proceduri Obstetricale

NAVAREA PERIMORTEM prin cezariana

In d Ic la Io ns

Naşterea prin cezariană trebuie luată în considerare la orice femeie care suferă un stop cardiac după 24 de săptămâni de gestaţie şi nu răspunde la resuscitarea scurtă.

■ Dacă vârsta gestaţiei nu este cunoscută, estimarea pe baza înălţimii fundului uterin (înălţimea fundului de ochi din simfiza pubiană în centimetri = vârsta gestaţională).

Cezariana efectuată în decurs de 5 minute de la moartea mamei are ca rezultat, de obicei, un rezultat neonatal excelent; 5-10 minute, bine; 10-15 minute, corect; si 15-20 de minute, saraca.

contra In d Ic at Io ns

Relativ:

Performanţă înainte de punctul de viabilitate fetală (~24 săptămâni)

Absenţa unei rezervări obstetricale/neonatale imediate — procedura nu trebuie amânată indiferent de disponibilitate

tehnică

RCP maternă ar trebui să înceapă din momentul stopului cardiac matern şi eforturile de resuscitare trebuie continuate după naşterea copilului.

■ Se face o incizie verticală pe linia mediană prin peretele abdominal care se extinde de la simfiza pubiană la ombilic şi se realizează prin toate straturile abdominale până în cavitatea peritoneală (Figura 19.13A/B). Retrage vezica urinară în jos.

TABEL 1 9 . 2 . Sistemul de notare Apgar

(Reprodus, cu permisiune, de la Gomella LG, Haist SA, eds. Clinician's Pocket Reference: The Scut Monkey, ed. a 11-a. New York: McGraw-Hill, 2006.)

Se face o mică incizie verticală (~5 cm) prin segmentul inferior uterin până când se obține lichid amniotic sau până când se pătrunde clar în cavitatea uterină (vezi Figura 19.13C). Extindeți această incizie cu foarfece tocite până la fundul uterin.

Copilul este apoi livrat ușor, gura și nasul sunt aspirate, iar cordonul este prins și tăiat. Livrați placentă și membrane (vezi Figura 19.13D/E). Copilul poate necesita măsuri de resuscitare activă, inclusiv mască de pungă-valvă, intubare, RCP și/sau administrarea de medicamente, inclusiv epinefrină, naloxonă, dextroză 10%, lichid intravenos sau bicarbonat, în funcție de situație.

co mpl Ic la Io ns

Moartea mamei sau rezultat neurologic slab

Moartea neonatală sau rezultat neurologic slab

Interpretarea rezultatelor

În mod tradițional, scorurile Apgar (Tabelul 19.2) sunt utilizate în evaluarea standard a nou-născutului. Scorurile Apgar sunt înregistrate la 1 minut și 5 minute după livrare. Un scor de 7-10 este considerat normal, în timp ce 4-7 ar putea necesita unele măsuri de resuscitare, iar un copil cu Apgar de 3 sau mai mic necesită resuscitare imediată.

Anestezie

MANAGEMENTUL DURILOR ACUTE

In d Ic la Io ns

Asigurați o analgezie adecvată în ED pentru condiții și proceduri dureroase

contra In d Ic at Io ns

Reacții alergice/anafilaxie, insuficiență renală sau hepatică (în funcție de clearance-ul specific al medicamentului), starea respiratorie și cardiovasculară a pacientului (poate potența depresia respiratorie și/sau hipotensiunea arterială)

tehnică

PO: Oferă analgezie uşoară-moderată

Acetaminofen: 650-1000 mg (10-15 mg/kg la animale) la 4-6 ore, max 75 mg/kg sau 4 g pe zi

Ibuprofen: 400 mg pentru doza de analgezic la 4-6 ore (40 mg/kg/zi în doze divizate la 6-8 ore pentru bărbaţi)

Oxicodonă: 0,15 mg/kg, durata 3-4 ore

Hidrocodonă: 5-15 mg, durată 3-4 ore (nu este disponibil pentru bărbaţi)

IV: Oferă analgezie moderat-semnificativă

Morfina: 0,1 mg/kg, durata 3-4 ore

Hidromorfonă: 0,015 mg/kg, durata 2-4 ore

Fentanil: 1,5 mcg/kg, durata 0,5-1,5 ore

Ketorolac: 30 mg (0,5 mg/kg la medicamente), durata 4-6 ore

co mpl Ic la Io ns

Greaţă şi vărsături, prurit (eliberare de histamină mediată de mastocite)

Sedare şi depresie respiratorie cu analgezie opioidă: inversare cu naloxonă

Hipotensiune arterială cu administrare IV de opioide

Constipaţie

Interpretarea rezultatelor

Analgezia adecvată se realizează atunci când durerea sau disconfortul pacientului este atenuată sau scăzută satisfăcător.

ANESTEZIE LOCALA

In d Ic la Io ns

Folosit pentru majoritatea procedurilor chirurgicale minore, cum ar fi excizia leziunilor cutanate, incizia şi drenajul abcesului şi repararea rănilor

contra In d Ic at Io ns

Infiltrarea locală distorsionează ţesuturile care vor fi incizate sau reparate, făcându-l nedorit în zonele care necesită o aliniere anatomică precisă (de exemplu, repararea buzelor).

Epinefrina poate provoca teoretic ischemie, prin urmare ar trebui evitată în blocurile digitale, penis, vârful nasului sau lobul urechii.

tehnică

Durerea cauzată de anestezia locală poate fi diminuată prin:

Folosind un ac fin (27 ga)

Infiltrare lenta

tamponarea anesteziculului local cu bicarbonat (excepția este bupivacaina deoarece combinația se va cristaliza)

Încălzirea anestezicul local la temperatura corpului

Injectarea în marginile plăgii (în loc de epidermă intactă)

Lidocaina (0,5%-2%).

Debut: 2-5 minute, durata: 1-2 ore

Doza maxima = 3-5 mg/kg fara epinefrina, 7 mg/kg cu epinefrina

Soluție 1% = 1 g lidocainã/100 ml sau 10 mg/ml

Soluție 2% = 2 g lidocainã/100 ml sau 20 mg/ml

Procaina este utilă pentru pacienții care sunt alergici la anestezicele amidice. Se poate folosi și difenihidramină.

Bupivacaina (Marcaina) are o durată mai lungă și poate fi preferată pentru procedurile prelungite.

Debut: 2-5 minute, durata: 4-6 ore

Doza maximă (0,25%) = 1,5 mg/kg fără epinefrină, 3 mg/kg cu epinefrină

Anestezic plus epinefrină

Prelungește durata anesteziei

Oferă hemostază excelentă a plăgii

Încetinește absorbția sistemică a anesteziculului

Fentolamina poate fi utilizată pentru a inversa ischemia tisulară indusă de epinefrină prin asigurarea blocării adrenergice postsinaptice).

Pretratament cu anestezic topic.

Piele intactă: EMLA (amestec eutectic de anestezice locale)

Suprafeţe mucoase: cocaină (vasoconstricţie excelentă, folosită în epistaxis), lidocaină (folosită în proceduri nazale, plasare Foley), tetracaină (anestezie oculară), spray cu benzocaină (proceduri orofaringiene, prudenţă la methemoglobinemie)

Pielea deschisă: LET (lidocaină, epinefrină, tetracaină) - debut în 20 de minute

co mpl Ic la Io ns

Reacţie alergică

Reacţiile alergice adevărate reprezintă doar 1%-2% din toate reacţiile adverse.

Soluţiile de ester (de exemplu, procaină, tetracaină), care produc metabolitul acid para-aminobenzoic (PABA), reprezintă marea majoritate a acestor reacţii.

Soluţiile amidice (de exemplu, lidocaină, bupivacaină) sunt rareori implicate. Reacţiile alergice sunt de obicei cauzate de conservantul metilparaben, care este similar structural cu PABA.

Toxicitate SNC legată de doză: parestezii precoce, tinitus, vertij, neliniște vorbire tulbure, fasciculaţii musculare convulsii

Toxicitate cardiacă legată de doză: întârzieri de conducere, disritmii ventriculare, contractilitate miocardică deprimată

Medicamentele care sunt mai lipofile sunt în general mai toxice (de exemplu, bupivacaina).

Epinefrina poate provoca dureri de cap, hipertensiune arterială, palpitaţii, tremor, tahicardie, diaforeză şi stop cardiac.

Interpretarea rezultatelor

Anestezia locală se realizează atunci când pacientul nu mai simte vârful acului în zona care necesită sutura/procedură. De obicei, senzaţia de presiune va rămâne intactă.

BLOC HEMATOM

In d Ic la Io ns

Anestezie pentru reducerea fracturilor, în special a antebraţului distal şi a mâinii

contra In d Ic at Io ns

Celulita supraiacente

Rană grav contaminată

tehnică

Curăţaţi pielea de deasupra locului fracturii cu soluţie antiseptică.

Anesteziaţi pielea cu roata de lidocaină 1%.

Introduceţi acul de 18 ga în locul fracturii, aspirând sânge pentru a confirma intrarea în hematom.

Se injectează lent 5-15 ml lidocaină 1%, infiltrarea în cavitatea fracturii şi periostul.

Aşteptaţi 5-10 minute, apoi efectuaţi reducerea.

co mpl Ic la Io ns

Durere agravată

Infecţie

Interpretarea rezultatelor

■ Anestezie adecvată a zonei afectate

BLOCURI NERVIVE REGIONALE

In d Ic la Io ns

Anesteziaţi zonele în care umflarea cauzată de infiltrarea locală este nedorită, de exemplu, buzele, fruntea şi mijlocul feţei. De asemenea, sunt utile pentru asigurarea anesteziei mâinilor şi picioarelor.

Controlaţi durerea dentară (Figura 19.14).

contra In d Ic at Io ns

Infecţie aflată deasupra locului de injectare

tehnică

Vezi Tabelul 19.3

co mpl Ic la Io ns

Plasarea acului sau injectarea de anestezic în nerv sau foramen poate produce durere şi leziuni neurovasculare.

Blocul nervului alveolar posterior-superior: Puncţia plexului pterigoidian şi formarea hematomului dacă seringa nu este aspirată înainte de injectare. De asemenea, dacă acul este avansat prea mult posterior, va rezulta un bloc de diviziune a II-a a nervului cranian V.

Vedere frontală

FIGURA 1 9 . 1 4 . Locul de inserare a acului în timpul blocului nervului alveolar inferior. (Reprodus, cu permisiune, din Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. Ed. a 5-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2013. Fig 47.8F.)

■ Bloc alveolar inferior: injectarea posterior de anestezic în regiunea glandei parotide va anestezia nervii faciali şi va cauza paralizia facială temporară, incapacitatea de a închide pleoapa. Dacă se întâmplă acest lucru, ochiul trebuie protejat până când anestezicul local a dispărut (~2-3 ore sau până la 10-18 ore dacă se utilizează Marcaine).

Interpretarea rezultatelor

Anestezia zonei vizate semnifică blocarea nervoasă cu succes.

SEDARE PROCEDURALĂ

In d Ic la Io ns

Ameliorează durerea şi anxietatea asociate cu procedurile de diagnostic şi terapeutice efectuate în diferite situaţii

Permiteţi furnizorului să efectueze proceduri la pacienţii care nu cooperează

Facilitează reducerea fracturilor şi luxaţiilor, oferind relaxare musculară

contra In d Ic at Io ns

Lipsa personalului suport sau a echipamentelor de monitorizare

Comorbidităţi (de exemplu, compromis cardiac, hemodinamic sau respirator)

Refuzul pacientului (cu condiţia să fie competent)

(inclusiv TA şi ritmul cardiac) trebuie monitorizate.

TABEL 1 9 . 4 . Continuum de sedare şi analgezie (niveluri de sedare procedurală)

TABEL 1 9 . 5 . Caracteristicile medicamentului utilizate în sedarea procedurală

ICP, presiune intracraniană; IM, intramuscular; PIO, presiune intraoculară; IV intravenos; IN, intranazal.

C o mpl Ic at Io ns

Trezirea întârziată de la acţiunea prelungită a medicamentului; luaţi în considerare şi hipoxemia sau hipercarbia

Agitaţie datorată durerii sau reacţiilor paradoxale/emergente

Greaţă/vărsături de la agenţi sedative, administrare prematură de lichide orale după procedură

Tahicardie de la durere, hipovolemie sau ventilaţie afectată

Bradicardie datorată stimulării vagale, opioidelor sau hipoxiei

Hipoxie din laringospasm, obstrucţie a căilor respiratorii sau suprasedare

Proceduri pentru cap, ochi, urechi, nas şi gât

MĂSURAREA PRESIUNII INTRAOCULARE

In d Ic la Io ns

Confirmaţi diagnosticul de glaucom

Determinaţi presiunea oculară după leziuni oculare contondente sau la pacienţii cu uveită, arsuri chimice (după irigare corespunzătoare) sau utilizarea de steroizi topici/oral

contra In d Ic at Io ns

Suspectarea leziunii globului deschis este singura contraindicaţie absolută.

Relativ:

Examinarea ochilor infectaţi, cu excepţia cazului în care se poate folosi o husă sterilizată

Prezenţa defectelor corneene care pot fi rănite în continuare cu tonometrie

tehnică

Anestezia oculară topică (proparacaină) trebuie instilată înainte de procedură.

Metode de măsurare a presiunii intraoculare (PIO):

Tonometria aplanaţiei: Măsoară presiunea necesară pentru a crea o suprafaţă de grăsime pe glob, determinată prin inspecţia vizuală a globului; folosit de tonometrul Goldmann.

Tonometrie electronică de indentare: Folosită de Tono-Pen.

Tonometria amprentei: Măsoară adâncimea def ecţiei corneei creată de o greutate cunoscută; Folosit de tonometrul Schiotz.

Pneumotonometrie (tonometrie puf de aer): Măsoară deformarea corneei ca răspuns la o puf de aer.

co mpl Ic la Io ns

Abraziunea corneei

Transmiterea infecţiei

Extrudarea conţinutului ocular cu leziuni penetrante

Interpretarea rezultatelor

PIO normală este de 10-20 mm Hg.

Tono-Pen: După un număr stabilit de citiri valide (4-10 în funcţie de model), este afişată o PIO medie şi o singură bară măsoară abaterea standard. Dacă aceasta este > 20%, măsurarea este nesigură şi ar trebui repetată.

CANTOTOMIE LATERALĂ ŞI CANTOLIZĂ

In d Ic la Io ns

Hemoragie retrobulbară cu defect pupilar aferent, oftalmoplegie, macula roşie vişină, paloarea capului nervului optic sau durere severă la ochiul afectat. Pierderea ireversibilă a vederii poate apărea dacă timpul de ischemie a retinei este > 90-120 de minute.

Hemoragie retrobulbară cu PIO > 40 mm Hg (IOP normală este de 10-21 mm Hg).

contra In d Ic at Io ns

Suspiciune de ruptură a globului (hifem, pupilă neregulată, ţesut uveal expus, semn Siedel)

tehnică

Utilizaţi anestezie locală cu epinefrină pe cantul lateral şi sedare conştientă după cum este necesar, astfel încât pacientul să nu se mişte în timpul procedurii.

Curăţaţi rapid resturile cu soluţie salină normală.

Zdrobiţi pielea de la colţul lateral al ochiului pacientului cu hemostat timp de 1-2 minute pentru a minimiza sângerarea.

Utilizaţi iris sau foarfece Stevens pentru a face o incizie de 1 până la 2 cm din colţul lateral al ochiului extinzându-se lateral, pentru a obține expunere (Figura 19.15).

Vizualizaţi tendonul canthus infero-lateral trăgând în jos pleoapa inferioară.

Cu foarfecele îndreptate departe de glob, disecaţi cruciul inferior al tendonului canthus lateral şi tăiaţi-l.

Dacă IOP rămâne crescută (> 40 mm Hg), tăiaţi cruciul superior al tendonului canthus lateral.

co mpl Ic la Io ns

Leziuni globului iatrogen, sângerări, infecție

Interpretarea rezultatelor

O procedură de succes este marcată de acuitatea vizuală îmbunătățită, rezoluția unui defect pupilar aferent detectat anterior şi scăderea IOP sub 40 mm Hg.

EXAMINARE LAMPA DE FIS

In d Ic la Io ns

Diagnosticaţi abraziunile corneene, FB şi irita

Ajută la îndepărtarea corpului străin

CONTRAINDICAȚII

Pacienţi care nu pot sta în poziție verticală (în absența unei lămpi portabile cu fantă).

tehnică

O lampă cu fantă are trei componente de bază: o sursă de lumină, un aparat de imobilizare a capului şi un microscop binocular. Butoanele de reglare şi cadranele sunt aranjate diferit pe fiecare lampă cu fantă, în funcție de producător.

Porniți lampa cu fantă şi lăsaţi pacientul să fie poziționat astfel încât fruntea să fie apăsată pe tetieră şi ochii să fie în linie cu marcajul ochilor prin reglarea mentonierei.

Ecranaţi porțiunea anterioară a ochiului:

Setaţi fasciculul cu fante la înălțimea maximă şi lățimea minimă şi plasaţi lumina la un unghi de 45°, inspectând încet toate părțile corneei.

Examinaţi şi întoarceți pleoapele pentru a expune patologia sau corpurile străine.

Examinaţi pentru irită sau hipema microscopică:

Reglaţi fasciculul la 3-4 mm înălţime şi direcţionaţi fasciculul către centrul corneei. Reglaţi focalizarea la jumătatea distanţei dintre cornee şi cristalin pentru a identifica celulele care plutesc pe fundalul negru al pupilei.

Examen cu fluoresceina:

După aplicarea anesteziculuı, puneţi pata de f uoresceină în fiecare ochi.

Repetaţi examinarea anterioară cu o lumină albastră şi lărgiţi fasciculul. Identificaţi defectele corneene.

co mpl Ic la Io ns

Disconfortul pacientului

Interpretarea rezultatelor

Irita apare ca „celule şi f sunt": celule care plutesc în camera anterioară şi proteine mici care se aprind atunci când sunt concentrate cu raza lămpii cu fantă.

Abraziunile corneene se vor păta în verde sub f uoresceină şi semnul nu va dispărea cu clipirea ochilor.

STABILIZAREA DINTEI

In d Ic la Io ns

Dinţi avulzaţi sau luxaţi

contra In d Ic at Io ns

Lipsa echipamentului adecvat care duce la o probabilitate mai mare de avarie a atelei

tehnică

Pregătiţi pasta parodontală amestecând catalizatorul şi baza împreună (mărcile precum Coe-Pak sunt disponibile în mod obişnuit în multe ED).

Ungeţi mănuşile cu jeleu lubrifiant sau apă pentru a preveni lipirea pastei. Uscaţi complet gingia şi smalţul înainte de aplicare.

Apăsaţi pasta în jurul şanţului dintelui rănit şi a dinţilor adiacenţi. Atele funcţionează cel mai bine cu aplicarea pe suprafaţa facială şi bucală,

totuşi, lipirea numai pe (suprafaţa feţei) este acceptabilă. Lăsaţi materialul de atelă să se întărească complet.

co mpl Ic la Io ns

Aspiraţia dinţilor şi a materialului de atelă de la cedarea atelei

Interpretarea rezultatelor

În situaţia de urgenţă, dinţii nu trebuie să fie aliniaţi perfect. O atelă adecvată şi o urmărire promptă ar trebui să fie prioritate.

CONTROLUL EPISTAXISULUI

In d Ic la Io ns

Managementul epistaxisului anterior: de obicei din plexul Kiesselbach

Temporizarea epistaxisului posterior: de obicei din artera sfenopalatină

contra In d Ic at Io ns

Traumă facială masivă cu posibilitate de fractură a craniului bazilar

tehnică

Aşezaţi pacientul în poziţie şezând şi suflaţi-l pe nas pentru a evacua tot sângele coagulat.

Aplicaţi vasoconstrictor local (de exemplu, lidocaină cu epinefrină, fenilefrină, oximetazolină, cocaină).

Rugaţi pacientul să menţină presiune directă prin ciupirea alee nazale de sept timp de 10-15 minute.

Epistaxis anterior:

Dacă sângerarea este în curs şi este identificată o sursă, încercaţi cautarea cu nitrat de argint.

Dacă acest lucru nu reuşeşte, treceţi la ambalarea anterioară. Există mai multe metode şi produse, inclusiv tifon, tampon nazal (de exemplu, Merocel) şi kitul Rapid Rhino. Tifonul a fost în mare parte înlocuit de produse de ambalare.

Epistaxis posterior:

Suspectaţi când nu se vizualizează nicio sursă anterioară şi există sângerări abundente în orofaringe.

Ambalare cu balon: Folosiţi fie un cateter Foley de 12 Fr, fie un sistem de tamponare cu balon dublu. Anesteziaţi narisul şi avansaţi tubul paralel cu podeaua până la partea posterioară a nazofaringelui. Inf aţi parţial Foley sau balonul posterior şi trageţi-l încet la loc în spatele cornetului mijlociu. Odată ajuns în locul corect, înfăţişează complet balonul. Cu un

Foley, utilizaţi împachetare anterioară bilaterală pentru a evita deviaţia septului. Cu balonul dublu, inf aţi uşor porţiunea anterioară.

Majoritatea, dacă nu toţi, pacienţii ar trebui internaţi pentru monitorizare şi observare cardiacă. Luaţi în considerare consultarea ORL dacă nu reuşeşte cu ambalarea posterioară.

co mpl Ic la Io ns

Împachetări anterioare: Sinuzită, presiune şi necroză a mucoasei nazale, aspiraţie de împachetare, fractură plăcii etmoidale.

Ambalare posterioară: necroză tisulară, infecţie, disfagie, aspirarea materialelor de ambalare. Raportări rare de hipoxie, hipercapnie şi bradicardie.

Interpretarea rezultatelor

Realizarea controlului epistaxisului

DRENAREA ABSCESULUI PERITONSILIAR

Contraindicatii

Trismus sever, coagulopatie, lipsa de cooperare a pacientului

tehnică

Asiguraţi anestezie locală prin spray (de exemplu, Cetacaină), precum şi analgezie parenterală.

Artera carotidă este situată posterior şi lateral de amigdale.

Identificaţi reperele (inclusiv artera carotidă) şi cavitatea abcesului prin sonda ecografică endocavitară, dacă este disponibilă.

Aspiraţia cu ac este recomandată peste I&D bisturiului. Utilizaţi un ac lung de 18 până la 20 cal şi o seringă de 10 ml. Capătul capacului de plastic al acului poate fi tăiat 1 cm pentru a acţiona ca o protecţie pentru a preveni intrarea prea adâncă.

Aspiraţi mai întâi peste polul superior şi avansaţi la polul mijlociu şi apoi inferior al abcesului dacă nu reuşeşte în fiecare locaţie.

Nu îndreptaţi acul lateral pentru a evita leziunea arterei carotide.

co mpl Ic la Io ns

Rata de eşec de 10% necesară pentru drenarea repetată ulterioară

Hemoragie de la pseudoanevrism greşit al arterei carotide

Interpretarea rezultatelor

Îmbunătăţirea umflăturilor şi durerii

Infecţiile sunt adesea polimicrobiene, furnizează apoi antibiotice (cefalexină sau clindamicină) tuturor pacienţilor.

Ultrasunete

In d Ic la Io ns

Numeroase indicaţii diagnostice şi terapeutice.

contra In d Ic at Io ns

Lipsa pregătirii şi experienţei ecografice

tehnică

Sondele de frecvenţă joasă (3-7 MHz) sunt folosite pentru vizualizarea structurilor mai adânci, dar produc imagini cu rezoluţie mai mică.

Sondele de frecvenţă mai mare (7-20 MHz) sunt utilizate pentru vizualizarea structurilor superficiale şi oferă imagini cu rezoluţie mai mare.

„Câştigul" controlează amplificarea semnalului de întoarcere. Câştig mare va face ca imaginea să apară albă, câştig scăzut va produce imagini întunecate.

Controlul câştigului de adâncime este un set de bare glisante care vă permit să setaţi câştiguri individuale (luminozitate) la diferite adâncimi.

Funcţia „mărire" face ca câmpul să fie mărit, suprafaţa pielii rămânând în imagine.

Funcţia „zoom" face ca zona de interes în casetă să fie mărită. Alte porţiuni ale imaginii sunt tăiate.

co mpl Ic la Io ns

Ecografia este în general considerată sigură deoarece nu produce radiaţii ionizante care cauzează cancer. Cu toate acestea, ultrasunetele prelungite determină un răspuns inflamator crescut şi încălzeşte ţesuturile moi.

Interpretarea rezultatelor

C ateterele, firele şi acele apar ca structuri de reflexie strălucitoare în spaţiile anechoice pline de lichid.

Arterele şi venele apar ca structuri circulare anechoice când sunt privite în plan transversal. Venele sunt uşor de comprimat, arterele sunt mai puţin uşor de comprimat, iar venele pline cu cheag sunt necompresibile. Opţiunea de flux de culoare poate fi, de asemenea, utilizată pentru a delimita dacă o structură este un vas de sânge.

Proceduri Ortopedice

REPARARE LACERAREA TENDONULUI EXTENSOR

Managementul leziunilor tendonului extensor al extremității superioare este determinat de zonele anatomice de leziune.

In d Ic la Io ns

Cea mai frecventă indicație este o laceraţie izolată a tendonului extensor în zona 6 (dorsul mâinii de la încheietură până la articulaţia metacarpofalangiană).

Lacerările zonelor 3 (articulaţia interfalangiană proximală) şi 4 (falangei proximale) necesită consultarea unui chirurg de mână pentru reparaţii în UR.

Cele mai multe lacerări ale tendonului pot fi reparate până la 10 zile după leziunea iniţială.

c onttraindicatii

Absolut:

Laceraţii care implică articulaţii, pierdere de ţesut, contaminare grosolană sau tendoane fexor.

Zona 5 (peste articulaţia metacarpofalangiană) ar trebui să fie considerată a fi de la o muşcătură umană şi reparată de un chirurg de mână după 7-10 zile de antibiotice.

Leziunile din zonele 7 şi 8 (încheietura mâinii dorsale şi antebraţului) nu sunt reparate în ED din cauza riscului de aderenţă şi posibilă retragere a tendoanelor dincolo de retinacul, ceea ce face repararea mai dificilă.

tehnică

Evaluaţi starea neurovasculară a mâinii şi degetelor rănite. După examinarea senzorială utilizând discriminarea în 2 puncte, folosiţi blocaj regional sau digital pentru a reduce durerea de la articulaţiile umflate/vătămate pentru a evalua pe deplin forţa motorie.

Obţineţi radiografie pentru a evalua fracturile/luxaţiile asociate şi corpurile străine.

Vizualizaţi locaţia leziunii tendonului şi localizaţi ambele capete pentru a fi reparate.

Laceraţia tendonului extensor în zonele 1 (articulaţia interfalangiană distală) sau 2 (falanga mijlocie) trebuie reparată prin suturi care aproximează simultan atât pielea, cât şi tendonul.

Tendoanele mai mari pot permite suturilor să treacă prin miezul tendonului (de exemplu, saltea orizontală sau figura în opt), dar tendoanele mai mici necesită o tehnică de sutură a miezului Kessler sau Bunnell modificată cu sutură neabsorbabilă 4-0.

Articulaţia afectată trebuie să fie atele după reparaţie.

co mpl Ic la Io ns

Infecţie

Ruptura tendonului

Restricţionarea articulaţiilor PIP şi MCP din cauza scurtării sau aderenţelor tendonului

Interpretarea rezultatelor

Revenirea funcţiei tendonului demonstrează repararea adecvată. Cu toate acestea, toţi pacienţii vor avea nevoie de reevaluare şi majoritatea necesită asistenţă pentru îmbunătăţirea amplitudinii de mişcare.

ARTROCENTEZA

FACT CHEIE

Dacă bănuiţi artrită septică, efectuaţi o artrocenteză. Niciun alt test nu vă permite să excludeţi diagnosticul cu încredere.

1

FACT CHEIE

Pseudoguta este cauzata de cristale de pirofosfat de calciu care sunt birefringente pozitiv.

In d Ic la Io ns

Evaluaţi o „articulaţie roşie, fierbinte” pentru a determina etiologia efuziunii articulare

Determinaţi dacă o laceraţie comunică cu spaţiul articular

Ameliorează durerea din hemartroză prin eliminarea sângelui din spaţiul articular

contra In d Ic at Io ns

Absolut: Infecţie în ţesuturile de deasupra locului de puncţie

Relativ: Bacteremia cunoscută poate duce la răspândirea hematogenă a bacteriilor în articulaţia t.

tehnică

Utilizaţi întotdeauna tehnica sterilă pentru a preveni infecţia.

Aplicaţi anestezie locală de pe piele până în zona capsulei articulare.

Ecografia poate fi utilizată pentru a evalua prezenţa şi localizarea lichidului sinovial.

Cot: Cotul este înclinat la 90° cu antebraţul pronat şi palma înclinată pe o masă. Un ac de 22 calibre este introdus în depresiune în centrul triunghiului format din cap radial, epicondil lateral şi olecran şi îndreptat medial.

Umăr: pacientul trebuie să stea drept, cu braţul în lateral şi mâna în poală. Un ac de calibrul 20 este introdus într-un punct inferior şi lateral de procesul coracoid şi îndreptat posterior spre marginea glenoidiană.

Genunchi: Genunchiul poate fi fie complet extins, fie extins până la 15°-20° prin plasarea unui prosop sub genunchi pentru a deschide spaţiul articular. Un ac de 18 ga este introdus la mijlocul sau porţiunea superioară a rotulei şi direcţionat între suprafaţa posterioară a rotulei şi crestătura femurală intercondiliană.

Glezna: pacientul este poziţionat în decubit dorsal cu piciorul plantar f exed. Un ac de 20 până la 22 ca este introdus într-un punct chiar medial faţă de tendonul tibial anterior şi îndreptat spre interior la marginea anterioară a maleolei mediale. Acul trebuie introdus 2-4 cm pentru a pătrunde în spaţiul articular.

Comandaţi numărul de celule cu analiză diferenţială, cristale, coloraţie Gram, cultură bacteriană şi analiză de sensibilitate. Luaţi în considerare analiza factorului reumatoid, petele fungice şi acido-rezistente, titrul Lyme, cultura fungică şi TB şi analiza complementului.

co mpl Ic la Io ns

Infecţie, sângerare, reacţie alergică la anestezia locală

FACT CHEIE

Sindromul compartimental.

Artrita gonococică poate avea un număr de celule predominant neutrofile la mai puţin de 50.000 leucocite/mm3, iar diagnosticul necesită placarea lichidului sinovial pe agar-ciocolată standard NU pe medii Thayer Martin.

Interpretarea rezultatelor

O prezentare tipică a articulației septice este sugerată de leucocite de lichid sinovial > 50.000/mm3 cu un procent mare de neutrofile.

Lichidul sinovial WBC > 50.000/mm3 poate fi observat şi în cazul gutei. Prezența atât a cristalelor intracelulare cât şi extracelulare în absența bacteriilor pe coloraţia Gram şi pe cultură confirmă diagnosticul.

Guta = cristale de urat monosodic, birefringente negativ

Pseudoguta = cristale de pirofosfat de calciu, birefringente pozitiv

Prezența globulelor de grăsime în lichidul articular indică prezența unei fracturi care se extinde în articulație.

MĂSURAREA PRESIUNII COMPARTIMENTULUI

In d Ic la Io ns

Sindrom compartimental suspectat pe baza: Compartimentul muscular strâns la pacienții cu traumatism sau sângerare ale extremităților, durere disproporţionată faţă de examen, durere la întinderea pasivă a muşchilor sau ischemie inexplicabilă a membrelor.

Limbul poate fi recuperat până la 10-12 ore, dar la presiuni foarte mari, perioada de timp poate fi de până la 4 ore.

contra In d Ic at Io ns

Infecţie la locul de inserare a acului, coagulopatie

tehnică

Utilizaţi tehnică sterilă şi anestezie locală.

Compartimentul de măsurat trebuie să fie la acelaşi nivel cu inima.

Pentru extremitatea inferioară, plasarea acului se face la joncţiunea treimii proximale şi mijlocii ale piciorului inferior, perpendicular pe piele (dacă nu este menționat) cu următoarele puncte de intrare a acului (Figura 19.16):

Compartiment anterior: 1 cm lateral de marginea anterioară a tibiei la o adâncime de 1-3 cm

Compartiment posterior profund: chiar posterior de marginea medială a tibiei la o adâncime de 2-4 cm.

Extensor

FIGURA 1 9 . 1 7 . Compartimente pentru antebrat. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, ed. a 8-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2016.)

Compartiment lateral: chiar anterior de marginea posterioară a peronei la o adâncime de 1-1,5 cm. Direcţionaţi acul către peroneu.

Compartimentul posterior superficial: 3-5 cm pe fiecare parte a unei linii verticale trase pe mijlocul gambei la o adâncime de 2-4 cm.

Pentru antebraţ, locul de inserare a acului este la joncţiunea treimii proximale şi mijlocii ale antebraţului, perpendicular pe piele, cu următoarele puncte de intrare a acului (Figura 19.17):

Compartimentul volar: Doar medial faţă de palmaris lung la o adâncime de 1-2 cm

Compartimentul dorsal: 1-2 cm lateral de partea posterioară a ulnei la o adâncime de 1-2 cm

Presiunile pot fi măsurate fie cu un sistem de măsurare a presiunii arteriale, fie cu un sistem de monitorizare a presiunii intracompartimentale Stryker.

co mpl Ic la Io ns

Infecţie, durere, citiri inexacte, exacerbare a sindromului de compartiment prin injectarea de lichid în compartiment

Interpretarea rezultatelor

Presiunile fals crescute pot fi rezultatul unor ace introduse în tendoane sau fascie, catetere obturate sau sisteme electronice defecte.

Citirile fals scăzute pot rezulta din bule în linii sau traductor, catetere înfundate sau sisteme electronice defecte.

Plasarea corectă a acului poate fi confirmată prin observarea unei creșteri a presiunii în timpul compresiei digitale a compartimentului, chiar proximal sau distal de locul de inserare a acului, sau prin contracția mușchiului din compartiment care este măsurat.

Presiunea compartimentală de 30 mm Hg este considerată de unii ca fiind diagnosticul sindromului compartimental. Cu toate acestea, acesta este un test imperfect atât cu fals pozitive, cât și fals negative. Intervențiile ar trebui să fie informate prin istoric, examinări și măsurători ale presiunii în compartiment.

Fasciotomia este tratamentul standard pentru sindromul compartimental.

ATELE

In d Ic la Io ns

Reduce durerea și protejează extremitatea de leziuni ulterioare

Facilitează procesul de vindecare în anumite tipuri de leziuni

C ontralndlcatlons

Toleranța și cooperarea pacientului

tehnică

Echipament necesar: căptușeală și/sau mamă, material de atelă (gips de Paris sau rulouri de atele prefabricate), bandaj elastic sau înveliș exterior, apă, bandă.

Utilizați blocul de hematom, analgezia IV sau sedarea conștientă pentru a oferi pacientului un confort adecvat.

Măsurați lungimea adecvată a atelei pe extremitatea contralaterală. Asigurați-vă că există suficiente straturi de material pentru atele pentru a asigura o imobilizare adecvată. Pregătiți extremitatea afectată aplicând șosete sau căptușeală.

Înmuiați materialul de atelă în apă rece și stoarceți excesul de apă. Puneți atela pe extremitatea afectată și turnați atela în poziția dorită, asigurându-vă că evitați orice denivelări sau puncte de presiune. Folosiți palmele mâinilor pentru modelare.

Înfășurați atela în bandaj sau material elastic și mențineți extremitatea imobilizată până când atela se întărește complet. Asigurați-vă că porțiunea distală a extremității are o circulație bună și că toată pielea expusă este protejată adecvat prin căptușeală.

Consultați tabelele 19.6 și 19.7 pentru tipurile de atele și indicații.

FACT CHEIE

Straturi de ipsos necesare:

8-10 straturi pentru atelele extremităţilor superioare

10-15 straturi pentru atelele extremităţilor inferioare

FACT CHEIE

co mpl Ic la Io ns

Material de atelă supraîncălzit care duce la arsuri

Sindromul compartimentar rezultând leziuni ischemice şi contractură

De asemenea, răni de presiune, infecţie a pielii sau dermatită

Rolele de atele prefabricate vor necesita de obicei mai puţină apă şi au timpi de uscare mai rapidi decât tencuiala de la Paris.

Interpretarea rezultatelor

Confirmaţi reducerea adecvată şi atele prin radiografii post-procedură.

Asiguraţi-vă că extremitatea are funcţia neurovasculară intactă după atelaţie.

Imobilizarea coloanei vertebrale

In d Ic la Io ns

Leziuni traumatice cu un mecanism îngrijorător, sensibilitate, deficit neurologic focal, examinare/AMS nesigură sau leziune care distrage atenţia

contra In d Ic at Io ns

Daune pacientului, imposibil din punct de vedere logistic

tehnică

Păstraţi grăsimea pacientului pe un pat sau pe o suprafaţă solidă.

Menţineţi stabilizarea în linie în timp ce plasaţi gulerul cervical.

Efectuaţi manevra logroll pentru orice transport între locurile de pat sau de pe o targă sau o tablă prespitalicească. Asiguraţi-vă că există un furnizor dedicat pentru regiunea capului/gâtului în timpul oricărei poziţionări a pacientului.

co mpl Ic la Io ns

Mărimea sau poziţia necorespunzătoare a mişcării gulerului şi rănire, risc de aspiraţie cu vărsături

Interpretarea rezultatelor

Curățarea coloanei vertebrale poate fi efectuată după ce indicațiile de mai sus au fost abordate/rezolvate.

Radiografiile și/sau criteriile clinice pot fi utilizate pentru a ajuta la eliminarea coloanei cervicale.

TABEL 1 9 . 6 . Atele pentru Extremităţile Superioare

DIP, interfalangian distal; IP, interfalangian; MCP, metacarpofalangian; PIP, interfalangian proximal.

TABEL 1 9 . 7 . Atele pentru Extremităţile Inferioare

Proceduri ale ţesuturilor moi

ESCHAROTOMIE

In d Ic la Io ns

Dovezi clinice ale presiunii crescute în compartiment care indică sindromul compartimentului la extremităţile arse. Această procedură se efectuează de obicei în arsurile circumferenţiale.

Arsuri circumferenţiale ale trunchiului sau gâtului care duc la afectarea ventilaţiei sau obstrucţia traheală.

contra In d Ic at Io ns

Nu există contraindicaţii absolute pentru escarotomia emergentă.

tehnică

Arsurile de grosime totală sunt insensibile. Arsurile de grosime parţială profundă şi leziunile prin zdrobire vor necesita analgezie şi/sau sedare.

Extindeţi incizia pe toată grosimea pielii şi expuneţi grăsimea şi ţesutul subcutanat. Utilizaţi un bisturiu sau un electrocauter.

Membre: Se incizează pe părţile mediale şi laterale ale zonei afectate. Extindeţi incizia la 1 cm proximal de arsura şi 1 cm distal de zona leziunii. Aveţi grijă să evitaţi vascularizaţia şi nervii vitali (Figura 19.19).

Piept: Pacienţii trebuie intubaţi şi ventilaţi. Incizează de la claviculă la m argina costală pe linia axilară anterioară bilateral. Aceasta poate fi unită prin incizii transversale peste marginea subcostală (Figura 19.20).

FIGURA 1 9 . 1 9 . Locurile de incizie de escarotomie. (Reprodus cu permisiunea de la Emergency War Surgery, a treia rev. Departamentul de Apărare al Statelor Unite ale Americii, 2004.)

Gât: Se incizează lateral şi posterior pentru a evita venele jugulare şi arterele carotide.

Penis: Se incizează lateral pentru a evita vena dorsală.

co mpl Ic la Io ns

Sângerare, infecţie, deteriorarea structurilor subiacente

Decompresia inadecvată poate duce la efectele sindromului compartimental.

Interpretarea rezultatelor

Perfuzia distală îmbunătăţită, înmuierea compartimentului, revenirea senzaţiei şi puterea îmbunătăţită a semnalului Doppler sunt toate indicii ale eliberării cu succes a presiunii în compartiment.

INCIZIA SI DRENAJUL ABSCESULUI

In d Ic la Io ns

Tratamentul definitiv al unui abces de ţesut ţesut (numai antibioticele sunt ineficiente)

contra In d Ic at Io ns

Incizie înainte de localizarea puroiului (dimensiunea, apropierea de tendon, nervi, structuri vasculare)

FIGURA 1 9 . 2 0 . Escharotomia toracică. (Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill, 2016. Figura 216.9.)

tehnică

Ultrasunetele pot fi folosite pentru a ghida drenajul.

Blocurile regionale sunt preferate anesteziei locale, deoarece agenţii anestezici locali funcţionează slab în pH-ul scăzut al ţesutului infectat şi injecţia locală este dureroasă. Analgezia parenterală şi/sau sedarea conştientă pot fi adecvate.

Pacienţii cu risc de endocardită trebuie să primească antibiotice IV înainte de I&D.

Incizează abcesul pe lungimea totală a cavităţii pentru zonele necosmetice. Pentru zonele cosmetice, se poate încerca o incizie înjunghiată sau o aspiraţie simplă.

Sondaţi abcesul pentru a sparge locul deschis cu un hemostat sau hemostat învelit în tifon.

Împachetaţi cu grijă cavitatea cu tifon.

Prescrieţi schimbarea ambalajului periodic şi urmaţi în 1-3 zile.

Utilizarea antibioticelor după I&D este o decizie clinică care depinde de factorii gazdă (starea imunocompromisă, diabet) şi de caracteristicile plăgii (celulită asociată).

FACT CHEIE

În drenarea abceselor consumatorilor de droguri IV, aveţi grijă să evitaţi FB (ace). Radiografiile pot fi comandate pentru a ajuta la localizarea fragmentelor de ac.

FACT CHEIE

co mpl Ic la Io ns

Sângerare

Extinderea infecţiei

■ Recidiva

Interpretarea rezultatelor

Drenajul puroiului indică o localizare corectă, dar trebuie asigurată o monitorizare pentru a asigura progresia unui drenaj adecvat.

Principiile managementului rănilor şi distrugerii.

In d Ic la Io ns

Restabiliţi funcţia ţesutului lezat

Obţine un aspect cosmetic optim

Reduceţi riscul de infecţie

O rană trebuie evaluată pentru risc infecțios. O laceraţie liniară curată pe faţă poate fi închisă până la 24 de ore după rănire, în timp ce o leziune contaminată prin zdrobire a piciorului nu trebuie niciodată închisă în primul rând.

Factori de risc pentru infecţia rănilor

Leziune > 8-12 ore

Mecanism de zdrobire

Locaţie cu risc ridicat: picior/coapsă > braţ

> picioare > piept > spate > fata > scalp

Rană adâncă

vârstnici

Boală vasculară periferică semnificativă

Imunocompromisă

Impact de mare viteză

Contaminare (de exemplu, saliva, fecale, sol)

contra In d Ic at Io ns

Relativ: Risc crescut de infecţie a rănilor

tehnică

Efectuaţi istoricul complet şi examinarea fizică a zonei afectate:

Evaluaţi factorii de risc ale gazdei pentru infecţie.

Obţineţi un câmp fără sânge şi o anestezie adecvată.

Efectuaţi evaluarea neurovasculară distală.

Examinaţi gama de mişcare activă şi pasivă.

Extindeţi rana după cum este necesar pentru explorare.

Evaluaţi prezenţa unui corp străin (ecografie, radiografii, CT).

Debridaţi rana materialului străin şi a ţesutului devitalizat.

Irigaţi cu apă/salină sub presiune mare.

Determinaţi tipul de închidere care va fi utilizat: intenţie primară, primară întârziată, intenţie secundară.

co mpl Ic la Io ns

Corp străin ratat, neurovasculare, leziuni ale tendonului

Infecţia plăgii

Săraca cosmeză

Interpretarea rezultatelor

Aproximarea ţesutului Vindecare acceptabilă şi formare de cicatrici

REPARAŢIE LACERARE

In d Ic la Io ns

Lacerații sau răni cu separare a pielii, ţesutului subcutanat şi/sau fasciei

contra In d Ic at Io ns

Relativ:

Risc de infecţie bazat pe mecanismul de rănire şi contaminare

Cooperarea pacientului

tehnică

Anesteziaţi rana cu anestezic local. În anumite cazuri, blocurile nervoase pot fi mai potrivite (vezi secţiunile despre anestezia locală şi blocurile regionale). La extremităţi se efectuează un examen neurovascular complet înainte de anestezie.

Exploraţi rana pentru FB şi leziuni ale structurilor profunde, inclusiv articulaţii, abdomen, tendon şi muşchi, nervi sau vase de sânge.

Determinaţi mecanismul de închidere pe baza locului, mărimii, formei şi adâncimii lacerării (Tabelul 19.8).

Caracteristicile materialului de sutură includ:

Material absorbabil (Vicryl, PDS, catgut) vs material neabsorbabil (mătase, nailon, polipropilenă).

Materialul absorbabil îşi va pierde rezistenţa la tracţiune în 60 de zile (interval 5-60 de zile)

Mătasea are cea mai scăzută rezistenţă la tracţiune dintre suturile neabsorbabile

Catgut cromic - folosit pentru lacerații ale mucoasei bucale

Catgut cu absorbţie rapidă - utilizat pentru lacerații faciale atunci când urmărirea/ îndepărtarea este îngrijorătoare

Vicryl, PDS - utilizat pentru suturile subcutanate

Material monoflament vs multiflament (de exemplu, împletit). Materialul multifilament este mai uşor de legat, dar are o rată de infecţie mai mare.

Rezistenţa la tracţiune este clasificată după numărul de zerouri (de la 0 la 6-0 pentru utilizarea ED) cu mai multe zerouri = dimensiune mică şi rezistenţă la tracţiune mai mică.

co mpl Ic la Io ns

Închiderea slabă a plăgii prea slabă, ischemie locală prea strânsă

Infecţie, corp străin reţinut, leziune neurovasculară omisă, musculară/tendonală sau articulară

Interpretarea rezultatelor

Aproximarea cu succes a marginilor plăgii

Hemostază locală

TREFINAREA unghiilor

In d Ic la Io ns

Hematom subungual, de obicei >50% din patul unghial.

contra In d Ic at Io ns

■ Relativ:

■ Mai mult de 24-36 de ore după leziune, deoarece sângele s-a coagulat şi va fi mai dificil de îndepărtat

■ Unghii artificiale (dacă se foloseşte cauterul fierbinte)

TABEL 1 9 . 8 . Reparaţie laceraţii

FIGURA 1 9 . 2 1 . Sutura verticală a saltelei. (Reprodus cu permisiunea de la Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, et al: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, a 8-a ed. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education; 2012. Figura 242.9.)

tehnică

Efectuaţi un examen neurovascular complet al degetului afectat.

Efectuaţi blocarea digitală, dacă este necesar.

Pe unghie se aplică cauterul fierbinte (clipă îndreptată încălzită sau instrument comercial pentru cauter) până când nu se mai simte rezistenţa şi are loc revenirea sângelui. O alternativă este o lamă de bisturiu nr. 11 sau un ac de 18 sau 21 de cal.

După drenaj, aplicaţi unguent şi pansament antibiotic şi instruiţi pacientul să menţină unghia uscată timp de 24 de ore.

co mpl Ic la Io ns

Deteriorarea patului unghiilor

FIGURA 1 9 . 2 2 . Sutura orizontala pentru saltea. (Reprodus, cu permisiune, din Gomella L, Haist S. Clinician's Pocket Reference. Ed. 11. New Yhrk, NY: McGraw-Hill Education, 2006. Figura 17.5.)

Interpretarea rezultatelor

Revenirea sângelui, indicând evacuarea hematomului

Ameliorarea imediată a disconfortului pacientului și a aspectului unghiei

Un pacient prezintă dureri de degetul mare după ce și-a zdrobit degetul în portiera unei mașini înainte de sosire. La examinare, vedeți un hematom mare sub unghie. Pe lângă medicamentele pentru durere, cum ați ameliora disconfortul pacientului?

ÎNCĂRTAREA unghiilor

In d Ic la Io ns

Unghie instabilă sau avulsată

Necesitatea reparației patului de unghii

contra In d Ic at Io ns

Toleranța pacientului

tehnică

Efectuați blocarea digitală și folosiți un garou pentru un câmp nedureros și fără sânge.

Țineți foarfecele de iris paralel cu patul unghiei și întindeți lamele pentru a slăbi unghia care lucrează proximal.

Când ajungeți la baza unghiei, țineți vârful unghiei cu hemostatice și trageți unghia de la bază.

Reparați orice lacerații ale patului unghial cu suturi absorbabile sau adeziv pentru țesut.

Asigurați-vă că unghia este curată și înlocuiți unghia în pliul eponichial. Suturați unghia cu suturi neabsorbabile sau utilizați adeziv pentru țesut pentru a lipi unghia.

co mpl Ic la Io ns

Deteriorarea patului unghiilor

Cosmeză slabă şi recreştere necorespunzătoare a unghiei

Interpretarea rezultatelor

Înlocuirea cu succes a post-procedura unghiei

Creşterea corectă a unghiei noi (6 luni până la creşterea unghiei până la vârful degetului)

FACT CHEIE

Dacă unghia este prea deteriorată sau pierdută pentru îndepărtare/înlocuire, se poate folosi o bucată de tifon sau folie neaderentă pentru a menţine matricea germinativă şi pentru a asigura o regenerare adecvată a unghiei.

Proceduri genito-urinale

CATETERIZARE URETRAL

In d Ic la Io ns

Retentie urinara acuta

Irigarea vezicii urinare pentru ameliorarea cheagurilor

Nevoia de monitorizare atentă a debitului urinar la pacientul în stare critică (de exemplu, rabdomioliză)

Colectarea probei de urină sterilă în scopuri de diagnostic

Imobilizare prelungită (de exemplu, fracturi pelvine sau de şold)

Îmbunătăţiţi confortul pentru îngrijirea la sfârşitul vieţii

Facilitează vindecarea rănilor sacrale/perineale la pacienţii incontinenti

FACT CHEIE

contra In d Ic at Io ns

Suspiciune de leziune traumatică a uretrei (excluderea cu uretrogramă înainte de plasarea cateterului).

Luaţi în considerare consultarea urologică pentru antecedente de cateterism dificil sau trecere falsă.

Respectarea strictă a ghidurilor pentru cateterul permanent este esenţială. Spitalele pot fi sancţionate pentru utilizarea necorespunzătoare a cateterelor urinare, iar Medicare nu mai rambursează spitalele pentru infecţiile tractului urinar (ITU) asociate cateterului.

tehnică

Utilizaţi tehnică aseptică şi echipamente sterile de dimensiunea adecvată vârstei pacientului.

10 Fr este adecvat pentru copiii mici

14-16 Fr este o dimensiune de pornire comună la adulţi

Utilizaţi soluţie antiseptică pentru a curăţa meatul uretral şi ţesutul din jur. Preputul (bărbaţi, dacă este prezent) trebuie să fie complet retras înainte de a stabili câmpul steril (asiguraţi-vă că aţi revenit preputul în poziţia normală după procedură). Lidocaina vâscoasă 2% poate fi injectată în uretră pentru anestezie locală (bărbaţi).

Treceţi încet şi uşor cateterul lubrifiat în uretră şi spre vezică. Pentru a minimiza obstrucţia mecanică la bărbaţi din cauza uretrei lungi sau a prostatei, ţineţi penisul înclinat şi în poziţie verticală.

Opriţi dacă întâmpinaţi rezistenţă sau pacientul se plânge de durere.

După ce a fost introdus cateterul, insuflaţi balonul cu 10 ml de aer sau apă de la robinet. La bărbaţi, cateterul trebuie introdus complet înainte de infierea balonului. Acest lucru nu este valabil pentru femele din cauza lungimii scurte a uretrei feminine (4 cm).

Retrageţi uşor cateterul până când ajungeţi la rezistenţa balonului împotriva gâtului vezicii urinare şi fixaţi-l pe coapsă sau pe abdomen. Ataşaţi cateterul la sistemul de colectare la alegere (de exemplu, punga pentru picioare).

co mpl Ic la Io ns

Dacă trecerea iniţială a unui cateter standard nu reuşeşte (de exemplu, antecedente de hipertrofie de prostată), încercaţi fie un cateter mai mare, fie un cateter coude (Figura 19.23).

O leziune iatrogenă poate apărea dacă balonul este inf atat prematur, dacă introducerea este forţată împotriva unei obstacole (crearea unui pasaj fals) sau cateterul nu este asigurat corespunzător (înlăturarea traumatică).

Neutilizarea tehnicii aseptice poate duce la infecţii asociate cateterului.

Incapacitatea de a obţine probe de urină se poate datora mai multor factori, inclusiv înfundarea cateterului, plasarea necorespunzătoare (de exemplu, trecere falsă, nu avans suficient), lipsa de urină în vezica urinară (de exemplu, micţie recentă, anurie).

Interpretarea rezultatelor

Returul urinei prin cateter indică o plasare reuşită.

Proba de urină poate fi trimisă pentru teste de diagnostic.

Irigarea vezicii urinare poate fi efectuată conform indicațiilor până când nu există semne de hematurie.

ASPIRAȚIA VEZICII SUPRAPUBICE

In d Ic la Io ns

Recoltarea probei de urină sterilă la copii < 2 ani

Incapacitatea de a obține probe uretrale la adulți (de exemplu, fimoză, stricturi uretrale)

Determinați prezența agenților patogeni adevărați, mai degrabă decât a contaminanților

contra In d Ic at Io ns

Incapacitatea de a palpa vezica urinară sau de a vizualiza cu ultrasunete

tehnică

Localizați vezica urinară prin palpare, percuție sau ultrasunete.

Punctul de intrare este la 2-4 cm deasupra simfizei pubiene, în linia mediană a abdomenului.

Pregătiți pielea abdomenului infraombilical și acoperiți zona în jurul punctului de intrare.

Un domn in varsta care este pe Coumadin pentru fibrilatie atriala prezinta hematurie. Toată ziua a trecut cheaguri, dar acum nu mai poate urina de peste 6 ore. Se plânge de dureri pelvine și de greață. Este tahicardic și hipertensiv. O ecografie la pat dezvăluie > 600 ml de urină în vezica urinară. Ce este cel mai mult

O

FIGURA 1 9 . 2 3 . Introducerea cateterului coude. (Reprodus, cu permisiune, din Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, et al. Schwartz's Principles of Surgery. Ed. a 10-a. New Ybrk, NY: McGraw-Hill Education, 2010. Figura 40.8.)

Infiltraţi pielea şi ţesutul subcutanat cu anestezic local.

Pentru pacienţii adulţi, utilizaţi un ac de 22-ga, de 3,75 până la 8,75 cm.

Direcţionaţi acul către vezică (direcţie cefalală la copii şi caudad la adulţi), aspirând pe măsură ce avansaţi.

co mpl Ic la Io ns

Hematuria microscopică, dar nu şi hematuria macroscopică, este de aşteptat în urma acestei proceduri.

Interpretarea rezultatelor

Revenirea urinei prin aspirație indică intrarea cu succes în vezică.

Proba de urină poate fi trimisă pentru teste de diagnostic, după cum este indicat.

In d Ic la Io ns

Protejați și preveniți personalul medical de transmiterea infecției între pacienți.

Utilizați măsurile de precauție adecvate ori de câte ori există posibilitatea de a intra în contact cu lichidele corporale.

c ontralndlcatlons

Nici unul: siguranța lucrătorilor din domeniul sănătății și a pacienților ar trebui să fie întotdeauna prima prioritate.

tehnică

Igiena mainilor:

Frecoanele pe bază de alcool sunt preferate săpunului și apei, cu excepția cazului în care mâinile sunt vizibil murdare sau pacientul are boală diareică (de exemplu, Clostridium diff cile, norovirus).

Igiena mâinilor trebuie practicată înainte, în timpul (după cum este indicat) și după contactul cu pacientul.

Echipament individual de protectie:

Mănuși – reduce riscul expunerii atât cutanate, cât și percutanate

Mască și ochelari – reduceți riscul de expunere la aerosoli de fluide corporale (de exemplu, intubație)

Rochie și huse pentru încălțăminte—reduceți riscul de expunere la lichide corporale stropite (de exemplu, tubul pieptului)

Practică de injecție sigură:

Evitați recapătarea acelor ori de câte ori este posibil (utilizați tehnica cu o singură mână dacă este inevitabil).

Aruncați imediat obiectele ascuțite uzate într-un recipient desemnat.

Igiena respiratorie/eticheta tusei:

Pacienţii sau furnizorii cu semne sau simptome de infecţie respiratorie trebuie să poarte mască.

co mpl Ic la Io ns

Implementarea necorespunzătoare a măsurilor standard de precauţie pune în pericol pacienţii şi furnizorii.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

O femeie de 25 de ani se prezintă cu febră, cefalee şi rigiditate nucală. Ybu efectuează o puncţie lombară pentru a evalua meningită. Care dintre următoarele rezultate sugerează cel mai mult meningita bacteriană?

Xantocromie

Predominanţa neutrofilelor

> 500 RBC/mm3

0-5 WBC/mm3

Ketamina este asociată cu care dintre următoarele efecte adverse?

Mioclonie

Hipotensiune

C . apnee

D. Laringospasm

Un bărbat de 30 de ani este lovit în faţă cu o minge de baseball în timpul unui meci. El prezintă o umflătură tensionată în jurul ochiului drept. Care dintre următoarele este o indicaţie pentru cantotomia laterală emergentă şi cantoliza?

Presiune intraoculară > 40 mm Hg

Pupila neregulată

Hipema mare

Ţesut uveal expus

O toracotomie ED ar fi indicată în care dintre următoarele scenarii?

Bărbatul în vârstă de 58 de ani s-a găsit fără răspuns în partea de jos a scărilor, cu respiraţii agonale şi bradicardie sinusală.

Femeie în vârstă de 34 de ani, cu înjunghiere în piept stâng, respiră în timpul transportului la EMS, în PEA la sosirea la UR .

Un pasager de 22 de ani într-un MVC răsturnat care a primit 15 minute de RCP prespitalicească.

Bărbat de 42 de ani, cu plagă împuşcată în piept stâng, fără semne de viaţă la faţa locului, care ajunge la UR apneic şi în asistolie.

Un bărbat de 47 de ani cu insuficienţă hepatică indusă de alcool prezintă dureri abdominale difuze. La examinare, se observă ascită şi durere generalizată fără recul sau pază. Ybu efectuează o paracenteză diagnostică. Rezultatele arată 270 PMN/pL cu colorare/cultură Gram în aşteptare. Următorul pas adecvat este:

Admiteţi şi începeţi terapia cu antibiotice pentru peritonita bacteriană spontană

Efectuaţi o scanare CT pentru a evalua perforaţia intestinală

Consultaţi GI pentru biopsie hepatică

Consultaţi asistenţa socială pentru terapia de încetare a consumului de alcool

Ce bloc nervos regional este indicat pentru ameliorarea durerii de la molari inferiori?

Blocul nervos infraorbitar

Blocaj nervos mental

Blocul nervului alveolar inferior

D . Blocul nervului alveolar superior posterior

Ybu efectuează sedare procedurală unui bărbat de 32 de ani pentru a reduce luxaţia umărului. După administrarea de propofol, pacientul nu este uşor de trezit şi nu răspunde intenţionat la comenzi. Ce nivel de sedare ai atins?

Minim

Moderat

Adânc

Anestezie generală

RĂSPUNSURI

B. Culoarea galbenă a xantocromiei se datorează bilirubinei şi indică prezenţa eritrocitelor vechi, cel mai frecvent întâlnite în SAH. Un număr de eritrocite LCR > 10 celule/mm3 este observat în SAH, encefalită HSV sau o atingere traumatică, dar de obicei nu meningita bacteriană. Un număr normal de leucocite din LCR este < 5 celule/mm3 la adulţi (< 20 celule/mm3 la nou-născuţi). Constatările meningitei bacteriene includ un număr crescut de leucocite din LCR cu predominanţă neutrofile. Coloraţia Gram poate fi, de asemenea, pozitivă.

D. Ketamina este un anestezic disociativ care asigură atât am nezie cât şi algezie. Este asociat cu laringospasm, reacţie de urgenţă, creştere tranzitorie a ICP/OPD (nu este semnificativ) şi hipersalivaţie. Mioclonia apare după administrarea de fentanil. Deşi majoritatea sedativelor/hipnoticelor în doze suficient de mari pot provoca depresie respiratorie, propofolul este cunoscut pentru că provoacă atât hipotensiune arterială, cât şi apnee.

A. Indicaţiile pentru cantotomie laterală şi cantoliză includ pacienţii cu hemoragie retrobulbară suspectată sau confirmată şi o PIO crescută > 40 mm Hg, sau prezenţa unui defect pupilar aferent, oftalmoplegie, macula roşie vişină, paloarea capului nervului optic sau dureri oculare severe.

B. Indicaţiile pentru toracotomie ED în traumatismele penetrante includ semne de viaţă prespitalicești, ecou evidenţiere a activităţii cardiace cu tamponare cardiacă şi hipotensiune arterială fără răspuns (TA < 70 mm Hg) în ciuda resuscitarii în prezenţa unei plăgi toracice penetrante. Indicaţiile pentru toracotomie ED în cazul traumatismelor contondente includ < 10 minute de RCP în curs, hipotensiune arterială fără răspuns (TA < 70 mm Hg) în ciuda resuscitării cu dovezi eco de tamponare cardiacă şi exsanguinare rapidă dintr-un tub toracic (> 1500 ml debit).

A. Un număr de celule PMN de lichid peritoneal > 250 PMN/pL este o dovadă prezumtivă a SBP şi justifică internarea şi acoperirea cu antibiotice empirice. O coloraţie Gram pozitivă sau o cultură este de asemenea diagnostică.

C. Blocul nervului alveolar inferior anesteziază toţi dinţii mandibulari, cele două treimi anterioare ale limbii şi podeaua cavităţii bucale, precum şi distribuţia nervului mental (vezi textul următor). Blocul nervos infraorbital anesteziază dinţii maxilari şi ţesuturile moi bucale de la linia mediană până la premolari, precum şi buza superioară, aspectul lateral al nasului şi pleoapa inferioară. Blocul nervos mental anesteziază ţesuturile moi bucale de la linia mediană până la al doilea premolar mandibular, precum şi ţesutul moale al buzei inferioare şi al bărbiei. Blocul nervului alveolar posterior superior anesteziază al doilea şi al treilea (uneori şi primul) molari maxilari.

C. Sedarea minimă se caracterizează numai prin anxioliză; sedare moderată prin deprimarea conştienţei cu răspuns rapid intenţionat la comenzi; sedare profundă

prin deprimarea conştienţei cu răspuns intenţionat doar la comenzi repetate şi anestezie generală fără răspuns la vreun stimul împreună cu ventilaţie afectată.

CAPITOLUL 2 0

EMS şi medicina dezastrelor

Elena D. Garcia, MD şi

Justin McLean, MD

Originile serviciilor medicale de urgenţă 1036

Proiecte de sistem EMS 1036

Componentele unui sistem EMS 1037

Educaţie 1037

comunicare 1037

Facil it iEs 1038

transport 1038

TRANSFER DE PACIENT 1038

r Evaluare şi evaluare 1039

Medicina pentru dezastre şi adunări în masă 1039

REPARAŢIE 1040

SISTEMUL DE COMANDĂ DE INCIDENT 1041

1041 în caz de dezastru şi asistenţă în masă

s implEt riage and r apid t reatmEnt 1042

Armele biologice de distrugere în masă 1043

un nthrax 1043

ciuma 1045

variola 1046

t ul ar Emia 1048

FEBRA Emoragică virală 1049

toxine 1050

Arme chimice de distrugere în masă 1050

n ErvE a Gents 1050

v Esicant s 1051

geni p ul mo nari (p hosgen, clor) 1051

Blood a Gents (c yanidE) 1051

Leziuni cauzate de radiații 1052

Leziuni provocate de explozie 1054

Rănire prin explozie primară 1054

s Leziuni explozive secundare 1054

t Leziune prin explozie erțiară 1054

Leziune cu explozie cuaternară 1054

Rănire prin explozie Quinary 1054

Originile serviciilor medicale de urgenţă

Sistemele moderne de servicii medicale de urgenţă (EMS) au început să evolueze în anii 1960 şi 1970 pentru a furniza îngrijiri de urgenţă în mediul prespitalicesc, mai degrabă decât ca un simplu mijloc de transport la spital. Câţiva paşi importanţi în dezvoltarea EMS modern în Statele Unite au dus la îmbunătăţirea pregătirii, reglementării şi calităţii îngrijirii prespitaliceşti.

Legea privind siguranța autostrăzilor (1966)

A autorizat Departamentul de Transport al SUA (DOT) să dezvolte servicii prespitalicești

A înființat Administrația Națională pentru Siguranța Traficului pe Autostrăzi (NHTSA)

Legea privind sistemul de servicii medicale de urgență (1973)

A oferit finanțare guvernamentală și instruire pentru a încuraja dezvoltarea sistemelor EMS regionale, județene și locale

Identificarea componentelor esențiale ale unui sistem EMS

Dezvoltarea standardelor de comunicare și ambulanță (1973-1974)

sistem 911

Frecvențe radio dedicate pentru EMS

Specificații federale pentru ambulanțe

Tratamentul medical de urgență și Legea muncii active (EMTALA) 1985

Parte a Legii consolidate de reconciliere a bugetului omnibus (COBRA)

O condiție de finanțare Medicare care necesită o examinare medicală de screening și stabilizarea oricărei afecțiuni medicale emergente (inclusiv travaliul activ) pentru orice pacient care se prezintă la un spital cu un departament de urgență

Legea privind planificarea și dezvoltarea sistemelor de îngrijire a traumei (1990)

Fonduri guvernamentale autorizate către state pentru dezvoltarea sistemelor de traumă

EMS System De semne

Există mai multe modele de sisteme EMS și depind de tipul de comunitate deservită. În general, ar trebui să existe 1 ambulanță la 7000-10.000 de oameni.

Model de voluntariat: Folosit în principal în zonele rurale unde nu există fonduri pentru a plăti personalul.

Model de utilitate publică: Permite unei autorități locale să contracteze apeluri pentru servicii către o companie privată care oferă suport de bază pentru viață (BLS) și/sau suport pentru viață avansat (ALS); guvernul supraveghează și reglementează performanța.

Al treilea model de servicii: un departament separat al administrației locale deține, operează și oferă personal ambulanțe.

Model bazat pe departamentul de pompieri: departamentul de pompieri oferă toate serviciile EMS, precum şi serviciile de stingere a incendiilor.

Model public/privat combinat: părţi ale răspunsului EMS provin de la diferite organizaţii, de exemplu, departamentul de pompieri oferă primul răspuns, în timp ce transportul la spital este asigurat de un serviciu privat de ambulanţă sau de „al treilea serviciu" guvernamental.

Modelul EMS în spital: nu este la fel de comun ca în trecut; Serviciile EMS sunt furnizate de spitalul local.

Toate modelele se bazează pe respondenţi medicali mai puţin pregătiţi (sau „primul"), dar nivelul ulterior de îngrijire al unui sistem EMS variază:

Sistem cu un singur nivel: Oferă doar răspuns BLS sau numai ALS (inclusiv EMT-Intermediar şi/sau EMT-Paramedic).

Sistem pe mai multe niveluri: Oferă un răspuns mixt BLS/ALS (devenind mai puţin obişnuit). Într-un sistem cu mai multe niveluri, nivelul de răspuns (BLS sau ALS) depinde de natura apelului.

Componentele unui sistem EMS

EDUCAŢIE

Există mai multe niveluri de instruire şi acreditări EMS. Vechea nomenclatură recunoaşte primii respondenţi, EMT-Basic, EMT-Intermediate şi EMT-Paramedic. Registrul Naţional al Tehnicienilor Medicali de Urgenţă şi-a schimbat recent sistemul de clasificare pentru a se conforma cu Modelul Naţional de Domeniu de Practică, care recunoaşte patru niveluri de licenţă EMS: EMR, EMT, AEMT (EMT Avansat) şi Paramedic. În plus, unele state recunosc paramedicii de îngrijire critică. Fiecare nivel reprezintă un rol unic, un set de abilităţi şi o bază de cunoştinţe.

Intervenţii medicali de urgenţă (EMR)

Adesea, primii care ajung la faţa locului (de exemplu, pompieri, ofiţeri de poliţie, respondenţi comunitari EMS)

Instruit în resuscitarea cardiopulmonară (CPR) şi utilizarea defibrilatorului extern automatizat (AED), BLS şi îngrijirea de bază a traumei, obiectivul principal al EMR este de a oferi intervenţii de salvare a vieţii în aşteptarea unui răspuns suplimentar EMS.

Tehnician medical de urgenţă (EMT)

Deţine cunoştinţele şi abilităţile de bază necesare pentru a oferi îngrijire şi transport pacientului

Efectuaţi BLS şi îngrijiri de bază pentru traume, inclusiv utilizarea CPR şi AED, evaluări de bază, administraţi unele medicamente şi asistaţi personalul ALS

EMT avansat

Abilităţi EMT plus acces intravenos (IV)/intraos (IO), plasarea dispozitivelor supraglotice pentru căile aeriene, defibrilarea manuală şi un domeniu de practică extins pentru administrarea medicamentelor

Paramedic

Cel mai avansat nivel EMT

Poate efectua proceduri avansate a căilor respiratorii, inclusiv intubarea endotraheală (ET) și cricotirotomia și poate administra presiune biliar pozitivă a căilor respiratorii (BiPAP)/presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP), poate efectua decompresie cu ac a toracelui, interpretare electrocardiogramă (ECG), stimulare externă și terapie medicamentoasă avansată

COMUNICARE

După activarea sistemului prin 911, scopul este de a aduce resursele potrivite la locația potrivită într-un interval de timp adecvat, în funcție de natura apelului. Un sistem 911 îmbunătăţit afişează numărul de telefon şi adresa apelantului.

Dispecerul medical de urgenţă trebuie:

Preluaţi şi triaţi apelul şi clasificaţi natura urgenţei.

Găsiţi adresa apelului.

Avertizaţi unităţile corespunzătoare.

Asistaţi victima până la sosire, oferind instrucţiuni de îngrijire medicală apelantului.

Comunicarea trebuie, de asemenea, să fie disponibilă între spital şi centrul de teren sau de expediere prin frecvenţe radio desemnate.

FACILITĂŢI

Există trei moduri de conceptualizare a relaţiilor dintre categoriile de unităţi spitaliceşti, care sunt destinaţiile obişnuite pentru transporturile EMS.

Vertical

Descrie un nivel de îngrijire oferit la spital

Nestandardizat (de exemplu, un centru de traumă de nivel 1 este cel mai sofisticat, cu toate serviciile de specialitate disponibile imediat 24 de ore pe zi, în timp ce o creșă de nivel 3 are cele mai sofisticate servicii NICU)

Orizontală

Descrie îngrijirea de specialitate oferită în spital (de exemplu, neurochirurgie, arsuri, îngrijiri cardiace și traumatisme)

Circular

Acorduri de transfer între spitale de diferite niveluri verticale și orizontale, astfel încât acestea să poată ajunge la cea mai adecvată îngrijire (de exemplu, regionalizarea centrelor de traumatologie).

TRANSPORTUL

Transport terestru

Transportul terestru este utilizat pentru majoritatea pacienților bolnavi sau răniți.

Ambulanțe cu două persoane de diferite niveluri de pregătire.

Există diferite tipuri de ambulanțe utilizate de EMS care pot transporta pacienți, care variază de la un camion pickup sau un design în stil furgonetă la un șasiu în stil comercial cu compartiment modular de îngrijire a pacienților.

Transport aerian cu aripi rotative la ion

Indicații pentru transportul cu elicopterul: Beneficiile personalului și echipamentelor trebuie să depășească riscurile transportului. Transportul aerian este cel mai benefic pe distanțe moderate până la lungi, pe teren accidentat și în condiții de trafic intens la sol. Transportul cu elicopterul este cel mai eficient între 15 și 100 de mile. Cele 4 S-uri pot ajuta la determinarea beneficiilor transportului cu elicopterul: viteză, abilități speciale, netezime și acces. Transportul cu elicopterul se bazează pe condiții meteorologice favorabile pentru a efectua transportul în siguranță.

Transport aerian cu aripi fixe

Pentru distanțe >100 mile, când transportul rapid este esențial. Limitat de vreme, lipsa pistelor și realimentarea. Posibile probleme de altitudine pentru pacient din cauza presiunii barometrice, inclusiv agravarea unui pneumotorax, creșteri ale manșetei ET și volumelor cateterului cu balon. Luați în considerare întotdeauna asigurarea unei căi aeriene îngrijorătoare înainte de transport.

TRANSFERUL PACIENTULUI

Refuzul de îngrijire: Procesele sunt aproximativ 1 la 24.000 de apeluri. Cu toate acestea, accidentele de ambulanţă au ca rezultat principalul litigiu împotriva EMS.

Un pacient cu deficienţe nu poate refuza (definiţia variază şi poate include demenţă, intoxicaţie, leziuni la cap sau altă stare care provoacă alterarea mentalităţii).

Pacientul cu capacitate poate semna formularul de derogare, poate cu consultarea online (la telefon) a unui medic medical.

Medic la faţa locului: un medic din apropiere poate fi capabil să asiste cu protocoalele EMS după verificarea identităţii, în funcţie de protocoalele şi practica locale.

■ Dacă un medic la faţa locului îşi asumă responsabilitatea medicolegală deplină pentru îngrijirea pacientului, atunci el/el poate trata pacientul, în funcţie de reglementările locale, dar trebuie să însoţească pacientul la spital, iar instrucţiunile lor nu înlocuiesc domeniul de aplicare sau protocoalele furnizorului.

REVIZUIRE ŞI EVALUARE

Directorul medical EMS este un medic care asigură supravegherea administrativă şi medicală pentru un sistem EMS.

Mijloace de control şi evaluare medicală:

Control şi evaluare medicală directă

Observaţie în câmp

Discuţia „online" în timp real cu furnizorii de servicii prespitaliceşti include furnizarea de ordine medicale, de obicei conform protocolului

Controlul şi evaluarea medicală indirectă

Prospectiv prin dezvoltarea de ordine permanente, protocoale de îngrijire medicală şi educaţie

Retrospectivă prin revizuirea îngrijirii pacientului EMS, asigurarea calităţii prin educaţia EMS

Un pacient se prezintă la urgenţa dumneavoastră cu 30 de minute de durere în piept şi s-a dovedit a avea un infarct miocardic cu denivelarea ST (STEMI). Lucrezi într-un singur furnizor de oraş de munte ED fără aeroport, la 50 de mile de cel mai apropiat laborator de

cateterism cardiac. Care sunt câteva dintre considerentele atunci când decideţi tipul de transport?

FACT CHEIE

Control medical direct = Furnizarea de instrucţiuni pentru EMT în timpul îngrijirii efective a pacientului.

FACT CHEIE

Medicină pentru dezastre şi adunări în masă

În termeni medicali, un dezastru este definit ca orice eveniment în care nevoile depăşesc resursele disponibile. Nu este definit de tipul de eveniment (chimic, nuclear, atac biologic, incident terorist, catastrofă naturală), ci mai degrabă depinde de capacităţile de răspuns ale unei comunităţi. Un „incident cu victime în masă" (MCI) este adesea un eveniment „dezastru", deoarece duce la mai mulţi pacienţi ale căror nevoi pot depăşi rapid resursele disponibile de îngrijire a sănătăţii. Dimpotrivă, nu toate dezastrele sunt MCI, deoarece nevoile pot să nu fie legate de victime (de exemplu, pot avea daune infrastructurii numai după masă şi fără victime ale pacienţilor). Dezastrele pot fi naturale (alimente, tornade, cutremure etc.), provocate de om (accidente de avion şi trenuri, explozii industriale, incendii, scurgeri de radiaţii, deversări de substanţe chimice) şi chiar legate de terorism (evenimente biologice, chimice, nucleare). În cadrul unui spital, dezastrele pot fi clasificate în continuare ca interne (în interiorul spitalului) şi externe (în afara terenului spitalului).

Control medical indirect = Direcţie şi instruire off-line pentru EMT, inclusiv dezvoltarea de protocoale şi revizuiri de asigurare a calităţii.

FACT CHEIE

Terminologie clasică pentru dezastre: trei niveluri, bazate pe nevoia proiectată de resurse.

O „adunare în masă" este un eveniment de peste 1000 de persoane adunate într-o anumită locaţie pentru o anumită perioadă de timp (de exemplu, eveniment sportiv, festival de muzică). Medicamentul de adunare în masă poate fi considerat ca planificare şi răspuns la un MCI „aşteptat".

Dezastru: Nevoi > Resurse

În mod clasic, dezastrele au fost clasificate în niveluri notate în Tabelul 20.1. Cu toate acestea, nomenclatura mai nouă înlocuieşte termenul „dezastru" cu un acronim

FACT CHEIE

Clasificare PICE: Patru etape, 0-In, pe baza potenţialului pentru victime suplimentare, a stării resurselor locale şi a gradului de implicare geografică.

Un sistem EMS metropolitan primește un apel că a avut loc o explozie pe un stadion de sport cu un număr necunoscut de victime rănite. Sursa exploziei este neclară. Sunt singura agenție EMS din oraș. Ce ar defini acest eveniment drept un dezastru medical?

În acest caz există patru opţiuni: transport cu elicopter, transport la sol pentru îngrijiri critice, transport ALS sau fără transport. Consideraţiile generale includ vătămarea sau boala medicală a pacientului, timpul optim de transport între spitale sau timpul scenei, distanţa, abilităţile speciale ale echipei de transport, vremea şi costul.

TABEL 2 0 . 2 . Clasificarea evenimentelor care pot crea leziuni

pentru „eveniment potenţial generator de răni" (PICE). Există alte categorii atribuite în funcţie de nevoia de ajutor reciproc, potenţialul de victime şi natura evenimentului (static sau dinamic). Deoarece aceste lucruri se pot schimba în cursul unui eveniment, etapa PICE atribuită se poate schimba în mod corespunzător (Tabelul 20.2).

1

FACT CHEIE

PREGĂTIREA DEZASTRELE

Fazele JCAHO ale pregătirii pentru dezastre: atenuare, pregătire, răspuns, implementare.

Comisia mixtă pentru acreditarea organizaţiilor de îngrijire a sănătăţii (JCAHO) solicită tuturor spitalelor să aibă un plan scris pentru dezastre interne şi externe şi să efectueze exerciţii de practică de două ori pe an. Există patru faze ale pregătirii pentru dezastre: atenuare, pregătire, răspuns (activare, implementare) şi recuperare (Tabelul 20.3).

FACT CHEIE

Comunicarea este cea mai importantă componentă a oricărui răspuns în caz de dezastru!

TABEL 2 0 . 3 . Fazele pregătirii pentru dezastre

Acest eveniment ar fi definit ca un dezastru dacă sistemul local de asistenţă medicală nu este în măsură să răspundă nevoilor evenimentului.

P h Ase

Urgenţe, departamentul de urgenţe.

SISTEMUL DE COMANDARE A INCIDENTELOR

Sistemul de comandă a incidentelor este sistemul standard de gestionare a incidentelor pentru un singur dezastru. Poate fi extins sau contractat pentru a se potrivi nevoilor incidentului. Sistemul Național de Management al Incidentelor (NIMS) standardizează structura utilizată de agențiile EMS, organele de aplicare a legii, departamentele de pompieri, spitale, guvernele locale și alte părți interesate pentru a îmbunătăți coordonarea răspunsului la toate nivelurile și toate tipurile de incidente. Componentele comune includ:

■ Comanda incidentului: Comandantul incidentului are responsabilitatea generală a managementului pentru incident. Comandantul incidentului se bazează pe mai multe „secțiuni" ale sistemului:

Planificare (determină ce este necesar pentru a gestiona incidentul)

Logistica (furnizează ceea ce este necesar pentru gestionarea incidentului)

Operațiuni (folosește ceea ce este necesar pentru a gestiona incidentul)

Finanțe (gestionează banii și calculează bugetele)

În spital, pot fi luate considerații suplimentare pentru stabilirea zonelor de tratament (care pot fi zone obișnuite de îngrijire a pacienților sau spații „de explozie" utilizate în caz de urgență), asigurarea documentării și identificarea pacienților, asigurarea securității și gestionarea deșeurilor potențial periculoase.

Tabelul 20.4 rezumă resursele federale de răspuns disponibile în cazul unui dezastru.

DEZASTRELE ȘI MASĂ DE VIZINALITATE

Necesitatea triajului pacienților apare atunci când resursele disponibile necesită prioritizarea tratamentului unui pacient în detrimentul altuia pentru a oferi cel mai mare bine unui număr cât mai mare de oameni (adică, un „standard de îngrijire modificat") orientat spre comunitate. Multe sisteme de triaj oferă o modalitate de a atribui prioritate persoanelor bolnave sau rănite. Acesta este un proces dinamic de sortare care se poate schimba ca boală a victimei

starea progresează, ceea ce creează o „pâlnie dublă" de triaj și retriage. Triajul simplu și tratamentul rapid (START) este probabil cea mai utilizată formă de triaj, deși au fost

dezvoltate mai multe alte sisteme pentru a lua în considerare populațiile speciale (cum ar fi versiunea pediatrică numită Jump-START) sau rolul pe care resursele limitate îl joacă într-un răspuns la dezastru (de exemplu, desemnarea Gray în triajul SALT pentru acei pacienți care ar supraviețui dacă ar fi disponibile resurse suficiente) (Figura 1).

TRIAJ SIMPLU SI TRATAMENT RAPID

Sistemul național de triaj al Statelor Unite adoptat de agențiile de îngrijire a sănătății din întreaga lume. Triaj simplu și tratament rapid (START) are patru denumiri de culoare:

Roșu (imediat): boală sau leziune critică sau imediată care pune viața în pericol (de exemplu, pneumotorax tensionat, șoc hipovolemic)

Galben (întârziat): boală sau rănire gravă, dar nu imediat care pune viața în pericol (de exemplu, majoritatea fracturilor osoase lungi)

Verde (minor): răniți care merg pe jos (de exemplu, atac de anxietate după un eveniment martor, min sau arsuri)

Negru (decedat/pe moarte sau în așteptare): victime morți sau care necesită mult resurse (de exemplu, 100% ardere TBSA)

Pacienții roșii au prioritate pentru stabilizarea inițială (cum ar fi inserarea unei căi respiratorii orofaringiene pentru a ajuta la respirație sau efectuarea unei decompresii cu ac pentru un pneumotorax de tensiune), precum și transport, urmat

de către pacienții galbeni. Este posibil ca pacienții ecologici să nu aibă nevoie de o evaluare în spital (pot fi eliberați la fața locului) sau pot fi transportați în masă (de exemplu, un autobuz școlar). Pacienții de culoare pot avea intervenții paliative (cum ar fi morfina pentru controlul durerii) dacă resursele permit.

Arme biologice de distrugere în masă

De-a lungul istoriei, teroriștii au încercat să folosească agenți biologici ca arme pentru a produce boli larg răspândite și, prin urmare, pentru a dezactiva sau ucide un inamic. Unii agenți sunt mai capabili să provoace boli rapide și răspândite (adică, o „epidemie") decât alții. Spectrul de răspândire a bolii include „endemică" (prezența cronică la nivel scăzut a bolii într-o comunitate), „epidemie" (o creștere rapidă sau focar și răspândire a bolii într-o anumită zonă) și „pandemie" (o epidemie care devine foarte răspândită, care afectează continentele sau lumea).

Caracteristicile „ideale" ale unui agent pentru bioterorism sunt ușor de diseminat (de exemplu, capabil să fie aerosolizat), transmisibile de la persoană la persoană, rata ridicată a mortalității și potențialul de a incita panică și perturbări sociale. Armele biologice de

distrugere în masă sunt de obicei împărțite în trei grupuri: bacterii, viruși și toxine. Toate au capacitatea de dispersare a aerosolilor.

Agenții considerați a avea cel mai sever potențial (agenți de clasa A) includ:

Bacillus anthracis (antrax)

Yersinia pestis (ciumă)

Variola majoră (variola)

Francisella tularensis (tularemie)

Clostridium botulinum (botulism): vezi Botulism în Capitolul 8, Boli infecțioase

F iloviru ses și arenaviru se s (febre hemorrhice virale)

Organism: B anthracis, o bacterie gram-pozitivă care formează spori.

Apare ca lanțuri lungi, asemănătoare bambusului sau a vagoanelor (Figura 20.2)

Antraxul se găsește în întreaga lume la mamiferele care mănâncă iarbă care ingeră sau inhalează sporii în timp ce se hrănesc. În circumstanțe normale, oamenii se pot infecta prin consumul de animale infectate sau prin contact (piele sau inhalare) cu sporii de pe blana sau pielea animalelor (deci termenul de boală Woolsorters).

Forme de boală:

Antraxul prin inhalare: cel mai mortal (rata de mortalitate de 90%)

Antraxul cutanat: cel mai frecvent, rareori fatal dacă este tratat (20% mortalitate fără tratament, 1% cu tratament)

Antraxul orofaringian sau gastrointestinal: mai puțin frecvent, rata mortalității de 50%.

Patho Fizi ologie

Expunerea la spori prin contact cutanat, ingerare sau inhalare sporii germinează în bacili în interiorul macrofagelor celulare transportate la ganglionii limfatici regionali eliberează simptome de toxine

s ymPt o ms/Exa min at io n

Antraxul prin inhalare

■ Prodrom asemănător gripei (2-10 zile), urmat de progresia rapidă (24-48 ore) a mediastinitei hemoragice, dispnee, stridor, sepsis și șoc

Antraxul cutanat

Perioada de incubaţie de 5 zile urmată de papule nedureroase care devin mâncărime şi veziculoase cu edem semnificativ şi limfadenită regională.

Progresează spre escară neagră ulcerată (antraxul înseamnă „cărbune") după 1 săptămână. În 2-3 săptămâni, escara fie se desprinde şi boala se rezolvă, fie infecţia se disemineză, ducând la sepsis şi posibil deces.

Antraxul orofaringian şi gastrointestinal

Perioada de incubaţie de 2-5 zile urmată de faringită, limfadenită (cervicale, submandibulare sau mezenterice); se pot dezvolta, de asemenea, sângerări gastrointestinale (GI) şi abdomen acut.

Diagnosticare

În primul rând un diagnostic clinic

Radiografia toracică (CXR) (boală inhalatorie) - poate fi normală, altfel poate prezenta limfadenopatie mediastinală, revărsări pleurale sau consolidări. Tomografia computerizată (CT) mai sensibilă decât CXR

Coloraţia Gram şi cultura leziunilor cutanate

Evaluarea ţesuturilor sau a lichidului pleural (atenţie ca risc de transmitere către personalul medical)

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere.

Antrax cutanat simplu (netoxic): Ciprofoxacină, doxiciclină sau amoxicilină.

Pacienţi toxici sau boală inhalatorie: necesită terapie triplă cu antibiotice cu ciprof oxacină sau doxiciclină plus 2 antibiotice suplimentare (de exemplu, rifampină, clindamicină, aminoglicozidă, imipenem).

Terapia cu antibiotice trebuie să continue timp de 60 de zile. Vaccinarea este, de asemenea, administrată în 3 doze (în zilele 0, 14 şi 28).

Profilaxie: este disponibil un vaccin aprobat de FDA (administrat personalului militar). Profilaxia post-expunere cu ciprof oxacină sau doxiciclină: 30 de zile (cu vaccinare) sau 60 de zile (fără vaccinare).

CIUMĂ

Organism: Y pestis, un bacil gram negativ.

Ciuma este, în mod normal, o boală a rozătoarelor transmisă la om prin inhalarea fecalelor infectate sau prin inoculare cutanată prin mușcătură de f ea.

Forme de boală:

Bubonic (piele):

Bacilii migrează către ganglionii limfatici regionali bubo

Pneumonic (inhalatorie): foarte letal (mortalitate aproape de 100%)

Cel mai frecvent, se poate transmite de la persoană la persoană

Septicemia (din diseminare secundară)

Pneumonia fulminantă se dezvoltă în 24 de ore, ducând la colaps cardiopulmonar.

Pacienții pot dezvolta meningită, leziuni hepatice, coagulopatie și gangrenă acrală (moarte neagră) (Figura 20.4).

Ciuma septicemică

■ Caracterizat prin endotoxemie, șoc, coagulare intravasculară diseminată (DIC) și comă

Diagnosticare

Suspect la orice individ sănătos care dezvoltă sepsis gramnegativ copleșitor și limfadenită dureroasă (bubonic) sau pneumonie cu hemoptizie (pneumonică).

CXR poate prezenta pneumonie lobară, sindrom de detresă respiratorie acută (ARDS) sau alt tipar.

Diagnosticul poate fi confirmat prin colorație Gram și cultura fluidelor corporale (atenție pentru transmiterea secundară).

tr Eat mEn t

Izolați pacienții. Ciuma bubonică ușoară poate fi tratată acasă.

Nu incizii și drenați ganglionii limfatici fuctuanți, deoarece acest lucru poate răspândi boala furnizorilor (aspirația este acceptabilă).

Antibiotice: Opțiunile includ streptomicina, gentamicina, doxiciclină, ciprof oxacină și cloramfenicol (nu utilizați cloramfenicol sau streptomicina la gravide).

Profilaxie: Același regim de antibiotice orale pentru un curs de 7 zile. Vaccinul există și pentru forma bubonică, dar nu are rol într-un focar acut, deoarece este nevoie de luni pentru a obține imunitatea.

VARIOLĂ

Organism: Variola sp, un gen de virusuri ADN mari.

Eradicată cu succes ca boală naturală în 1980, odată cu desfăşurarea globală a vaccinului împotriva variolei, deşi formele armate există acum din depozitele de cercetare din Rusia şi Statele Unite. Foarte infecţios prin aerosoli şi poate supravieţui 24-48 de ore în mediu.

Există mai multe forme clinice de boală:

Variola majoră: forma clasică de boală (mortalitate 30%)

Variola minoră: formă mai uşoară (mortalitate 1%)

Variolă hemoragică: peteşii şi hemoragii (> 90% mortalitate)

Variolă malignă: moale, f la leziuni (> 90% mortalitate)

s ymPt o ms/Exa min at io n

Perioada de incubaţie de 2 săptămâni după infecţie prin expunere cu aerosol. Virusul se replic în ganglionii limfatici şi călătoreşte către ţesutul limfoid (splină, măduva osoasă) şi ficat. Urmează viremia şi este asociată cu febră, dureri de cap şi stare de rău. Erupţia cutanată începe ca maculopapulară şi se extinde distal de la faţă pentru a include palmele şi tălpile. Toate leziunile sunt în acelaşi stadiu şi trec de la veziculare la pustuloasă în 1-2 săptămâni, lăsând în cele din urmă cicatrici (Figura 20.5).

Diagnosticare

CDC a dezvoltat un algoritm pentru a ajuta la diagnosticul clinic, care se bazează pe criterii majore şi minore. Criteriile majore sunt prodromul febril, leziunile clasice de variolă şi leziunile în acelaşi stadiu de dezvoltare. Criteriile minore sunt distribuţia centrifugă a pustulelor, aspectul toxic, primele leziuni în gură, faţă sau antebraţe, evoluţia lentă a leziunilor şi pustulele pe palme şi tălpi. Un pacient cu toate cele 3 criterii majore ar trebui izolat imediat, iar autorităţile

Un pacient se prezintă la departamentul de urgenţă cu o erupţie cutanată. El observă că erupţia a început pe faţă şi pe antebraţe şi acum s-a răspândit pe tot corpul său. La examinare, vedeţi pustule care s-au unit în zone şi sunt în

aceeasi etapa de dezvoltare. Care este un pas important în tratamentul acestui pacient?

FACT CHEIE

Leziunile clasice de variolă se schimbă de la maculopapule vezicule pustule cu TOATE LEZILE ÎN ACEEAŞI ETAPA DE DEZVOLTARE:

A B

Variola începe în faţă şi antebraţe şi se răspândeşte spre interior (centrifugă), în timp ce varicela începe în trunchi şi se răspândeşte spre exterior (centripetă).

FACT CHEIE

C

FIGURA 2 0.5 . Variola: Variola majoră. Pustule multiple cu zone conf uente (A), la fel

stadiul de dezvoltare pe trunchi (B) şi leziunile de vindecare a crustei (C). (Reprodus cu permisiunea de la K Wolff, RA Johnson: Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology, a 6-a ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2009.)

Acest pacient are probabil variola şi, prin urmare, izolarea prin aer este esenţială

prevenirea răspândirii bolii (pacientul este contagios până când erupţia cutanată îi formează cruste şi acestea cad).

FACT CHEIE

Imunoglobulina Vrccinia este administrată pentru a limita complicaţiile vaccinării împotriva variolei (nu a bolii).

ar trebui notificat. Cei cu febră şi 4 criterii minore sau 1 alt criteriu major sunt expuşi unui risc moderat şi necesită testare de confirmare (adică reacţia în lanţ a polimerazei varicelei [PCR]). Cei cu febră şi fără criterii majore şi mai puţin de 4 criterii minore sunt expuşi unui risc scăzut şi pot fi gestionaţi cu aşteptare.

tr Eat mEn t

Izolare prin aer, îngrijire de susţinere (fără tratament definitiv). Pacienţii sunt contagioşi până când toate crustele cad.

Persoanele expuse se vaccinează în decurs de 3 zile pentru a preveni sau a atenua boala.

Imunoglobulina Vaccinia este administrată simultan cu vaccinul şi redozată după cum este necesar pentru a limita complicaţiile vaccinării.

Antiviralele (cum ar fi ribavirina) sunt investigate ca tratament.

TULAREMIA

Organism: F tularensis, un cocobacil gram negativ.

Tularemia (denumită în mod obişnuit „febra iepurelui”) este transmisă în principal de căpuşe, lagomorfe şi gazde rozătoare (izolate şi la câinii de prerie şi pisicile domestice) sau prin contact direct sau ingestia de apă, sol sau fomite infectate. O formă aerosolizată a fost dezvoltată ca agent de război biologic în Statele Unite în anii 1950. Mortalitate totală 5%-30% şi < 1% fără tratament cu antibiotice.

Există mai multe forme în funcţie de calea de contact:

Boală localizată cu afectare ganglionară regională: ulceroglandulară (80% cazuri), glandular, oculoglandular, orofaringian

Boală invazivă şi generalizată: tifoidă, pulmonară

s ymPt o ms/Exa min at io n

Perioada de incubaţie de 2-6 zile după expunerea la organism (eventual din fecale de căpuşe) prin piele, ingestie, inhalare sau transmitere conjunctivală. Sunt posibile prezentări multiple, în funcţie de forma care este prezentă.

Boala localizată se poate prezenta cu:

Ulcer cu vindecare lentă (Figura 20.6) cu limfadenopatie regională asociată (forma ulceroglandulară)

Limfadenopatie regională singură (glandulare)

C onjunctivită cu limfadenită preauriculară (oculoglandulară)

Faringita cu limfadenita cervicala (orofaringiana)

Tularemie tifoidă: febră, frisoane, simptome gastrointestinale fără leziuni ale pielii. Rata mortalităţii de 30%-60%.

Tularemie pulmonară: febră, frisoane, tuse neproductivă, dificultăţi de respiraţie.

Se poate manifesta şi ca pericardită, endocardită, meningită, peritonită, apendicită, osteomielita şi sindrom Guillain-Barre.

Diagnosticare

Pe baza constatărilor clinice

Titruri de anticorpi, rapid PC R

tr Eat mEn t

Izolarea nu este necesară.

Antibiotic: Streptomicina este medicamentul de elecţie. Gentamicina, de asemenea, eficientă.

Profilaxie = doxiciclina (curs de 14 zile). Vaccin în stadii experimentale.

FEBRA HEMORAGICĂ VIRALĂ

Organisme: Filovirusuri (de exemplu, Marburg şi Ebola); Arenavirusuri (de exemplu, febra Lassa). Rezervor posibil în natură (cum ar fi maimuţele pentru Ebola, şobolanii pentru febra Lassa). Transmiterea prin fluide corporale. Rata mortalităţii poate depăşi 90%.

s ymPt o ms/Exa min at io n

Perioada de incubaţie de la 4 la 21 de zile, urmată de febră, mialgii şi prostraţie, ducând la coagulopatie difuză (hemoragie, DIC) şi eventual disfuncţie multisistem de organ şi colaps cardiovascular.

Diagnosticare

Testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) sau PCR

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere

Posibil rol pentru antivirale, imunoglobuline (experimental). Ribavirina foarte eficientă pentru febra Lassa

Vezi Figura 20.7 a eforturilor recente de decontaminare din Republica Democratică Congo.

Diagnosticare

Pe baza antecedentelor de expunere şi a prezentării clinice (fasciculaţii musculare, mioză).

Testele de laborator pentru nivelurile de colinesterază din celulele roşii din sânge pot confirma diagnosticul, dar nu ar trebui să întârzie tratamentul.

Îngrijire de susţinere.

Atropină pentru efecte muscarinice - dozată pentru a controla secreţiile respiratorii, poate să nu inverseze mioza sau tahicardia în intoxicaţia cu agentul nervos. Se administrează 2-4 mg la fiecare 5-10 minute.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere, decontaminare a pielii şi mucoaselor cu irigare, îngrijire locală pentru arsuri şi leziuni oculare (nu necesită resuscitare agresivă cu lichide, deoarece nu este o arsură tipică), intubare pentru expuneri respiratorii severe

Experimental—preparate topice cu iod

AGENŢI PULMONARI (FOSGEN, CLOR)

Cauza reacţii inflamatorii în căile respiratorii prin contact direct cu căile aeriene superioare şi ochii; poate fi fatal dacă este inhalat. Tratamentul este decontaminarea şi îngrijirea de susţinere.

AGENŢI DE SÂNGE (CIANURĂ)

Se leagă de citocromi din mitocondrii şi inhibă utilizarea oxigenului celular, ducând la tahipnee, dureri de cap, ameţeli, vărsături, anxietate şi poate progresa

la convulsii, stop respirator şi asistolie. Tratamentul include decontaminarea, precum şi antidotul (Cyanokit, hidroxocobalamină).

Cele mai multe expuneri la radiaţii apar accidental într-un cadru industrial, mâinile fiind cel mai frecvent loc de rănire. Doza exprimată ca gri (Gy, unde 1 Gy = 1 joule de radiaţie absorbită per kilogram de ţesut) şi doză de radiaţie absorbită (rad, unde 1 rad = 0,01 Gy). De asemenea, exprimat ca echivalent roentgen man (rem), care este egal cu 1 rad de radiaţie x (1 rad = 1 rem). Expunerea poate fi redusă prin timp, distanţă şi ecranare. Managementul presupune decontaminare (majoritatea instalaţiilor industriale şi de laborator vor avea protocoale); articolele contaminate sunt radioactive.

Tipuri de expunere:

Contaminare: fie externă prin piele, fie internă prin inhalare sau ingestie

Aceşti pacienţi sunt „radioactivi”. De exemplu, otrăvirea intenţionată din 2006 a unui fost agent rus cu poloniu-210.

Iradiere: Apare atunci când o substanţă radioactivă trece printr-un obiect/persoană

Pacienţii nu prezintă niciun risc pentru alte persoane (de exemplu, terapia postradioterapie a pacientului cu cancer).

Patho Fizi ologie

Radiaţia ionizantă are lungime de undă scurtă, frecvenţă înaltă şi energie mare.

' Particule: se disipează rapid, călătoresc doar câţiva centimetri (nu treceţi prin hârtie), dăunătoare dacă sunt ingerate/interiorizate

a Particule: penetrarea tisulară de 8 mm în pielea expusă, se poate degrada la emisie gamma

Raze gamma: Călătoresc rapid şi pătrund în profunzime, cauza principală a sindromului de radiaţii acute

Neutroni: Sursă de precipitaţii radioactive, poate provoca, de asemenea, radiaţii gamma

Expunere la nivel înalt moartea celulară directă.

Formarea de expunere la nivel scăzut a radicalilor liberi ruperea catenelor de ADN şi ARN lezarea şi/sau moartea celulelor.

Celulele cu diviziune rapidă (măduva osoasă, GI şi reproducere) sunt cele mai sensibile.

Doza letală 50 (DL50) este doza care va ucide 50% din populaţia expusă în 60 de zile = aproximativ 450 doză absorbită de radiaţii (rad) sau 4,5 gri (Gy).

Expunerea locală a pielii

Rezultă modificări cutanate variind de la eritem până la necroză şi ulceraţii ale pielii, în funcţie de doză.

Sindromul acut de radiaţii (ARS)

Apare după expunerea la radiaţii ionizante a întregului corp la o doză de > 2 Gy. Este împărţit în 3 faze: boala prodromală, latentă şi manifestă (Tabelul 20.5).

Faza prodromală

Răspunsul sistemului nervos autonom la radiaţii, ducând în principal la simptome gastrointestinale. Expunere mai mare = simptome mai devreme, mai lungi, mai severe, inclusiv diaree cu sânge

Faza latentă

Interval fără simptome înainte de debutul suprimării măduvei osoase; durează în general 2-4 săptămâni. Expunere mai mare = perioadă de latentă mai scurtă

Faza manifestă a bolii

Constă în următoarele „sindroame” care se corelează cu creşterea dozei de radiaţii (vezi Tabelul 20.5)

Diagnosticare

Istoricul expunerii.

Un contor Geiger-Mueller poate detecta radiaţiile ionizante contaminante.

Doza de expunere reală nu este adesea cunoscută, dar poate fi estimată prin constatări clinice sau de laborator („dozimetrie biologică5”):

Momentul de apariţie a simptomelor prodromale

Fără vărsături după o doză neletală de 4 ore

Vărsături în < 2 ore doză gravă/letală (corelează cu doza

> 3,5 Gy)

Momentul apariţiei epuizării limfocitelor

Scădere rapidă (peste ore) = doză gravă/letală

Un fizician nuclear se prezintă la ED la scurt timp după expunerea la radiaţii corporale în doză incertă. La sosire, el pare grav bolnav cu greaţă, vărsături şi dezorientare. Ce poţi prezice cu privire la cursul său clinic probabil?

FACT CHEIE

Estimarea dozei de expunere după radiaţia întregului corp: Momentul apariţiei simptomelor prodromale (mai devreme = doză mai mare) şi/sau debut al epuizării limfocitelor (mai devreme/rapid = doză mai mare).

tr Eat mEn t

Decontaminare imediată.

Scoateţi hainele (elimină aproximativ 90% de radiaţii), spălaţi pielea.

Îmbunătăţiţi eliminarea particulelor ingerate (cathartice, lavaj etc).

Agenţi de blocare, de exemplu, iod de potasiu pentru expunerea la iod radioactiv.

Agenţi de chelare, de exemplu, edetat de calciu disodic şi penicilamină pentru expunerea la plumb radioactiv.

Hexacianoferat feric (albastru de Prusia) pentru expunerea la cesiu-137 şi la taliu.

Pentaacetat de Ca- şi Zn-dietiletriamină (DTPA) pentru expunerea la plutoniu, americiu, curiu.

Îngrijire de susţinere, factori de stimulare a măduvei osoase, tratamentul febrei şi neutropeniei cu antibiotice.

FACT CHEIE

Expunerea la > 10 Gy ar trebui considerată „aşteptată" sau neagră în setarea de triaj.

TABEL 2 0 . 5 . Sindromul acut de radiaţii

SNC, sistemul nervos central; GI, gastrointestinal.

(Reprodus, cu permisiune, din Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed. a 6-a. New York, NY McGraw-Hill; 2004:56.)

Un tânăr scafandru este adus în ED după ce rezervorul ei a explodat în timpul unei reumpleri. La sosire, ea se plânge de dificultăţi de respiraţie şi apare

în suferinţă acută. Ce este cel mai mult

cauza obişnuită a morţii prin rănire prin explozie?

Debutul rapid al simptomelor prodromale GI şi SNC indică o doză de expunere extrem de mare. Acest pacient va dezvolta probabil hipotensiune arterială refractară, colaps circulator şi deces în 24-72 de ore, în ciuda terapiei intensive agresive.

TABEL 2 0 . 6 . Prezicerea supravieţuirii după leziuni cauzate de radiaţii

Numărul absolut de limfocite la 48 de ore poate fi utilizat pentru a prezice supraviețuirea (Tabelul 20.6).

Co mPl iCat ioni

Malignitate la supraviețuitori (leucemia poate apărea în doar 2 ani)

Mutageneză la descendenți

Leziuni prin explozie

LEZIUNE PRIMARA BLAST

Barotraumatism rezultat din unda de presiune de explozie.

Structurile care conţin aer sunt cel mai frecvent afectate (de exemplu, urechi, plămâni, intestine, sinusuri).

Rezultate de la proiectile solide de la exploziv în sine sau din structurile înconjurătoare

LEZIUNEA TERŢIARBLASTĂ

Văzută atunci când victima este aruncată împotriva unei structuri solide sau prinsă într-un colaps structural

Cea mai letală rănire

LEZIUNEA CUATERNARBLAST

Expunerea la contaminanţi din bombe (de exemplu, bombe chimice sau biologice „murdare")

S ymPt o ms/Exa min at io n

Depinde de organele implicate şi de prezenţa leziunilor secundare sau terţiare

Leziune primară prin explozie

Afectarea urechii: pierderea auzului, vertij, nistagmus şi ruptură TM

Pulmonar

Barotraumatism (pneumotorax, embolie aeriană, pneumomediastin)

Hemoragie pulmonară: Creşterea detresei respiratorii şi schimbul slab de aer

Intestinal

Mai puţin frecvente decât leziuni ale urechii sau plămânilor

Hemoragie peretelui intestinal şi edem dureri abdominale, greaţă/ vărsături

Leziuni de explozie secundare şi terţiare

Descoperiri de leziuni penetrante, fracturi/luxaţii, leziuni ale capului închis

În cazul unui atentat sinucigaş, posibil material străin uman încorporat

FACT CHEIE

Evaluarea standard a traumei

Evaluare atentă pentru a exclude vătămarea primară prin explozie:

CXR în toate cazurile

CT toracic dacă simptome pulmonare semnificative

CT abdominal dacă există simptome gastrointestinale

După rănirea prin explozie, efectuaţi CT abdominal dacă sunt prezente orice simptome gastrointestinale.

tr Eat mEn t

Îngrijire de susţinere.

Trataţi leziunile asociate.

Riscul de pneumotorax şi embolie aeriană este deosebit de mare în cazul leziunilor pulmonare de explozie.

Minimizaţi presiunile de vârf ale căilor respiratorii şi permiteţi hipercapnia permisivă la pacientul ventilat.

Hiperbare imediată dacă se suspectează o embolie gazoasă.

Luaţi în considerare vaccinul împotriva hepatitei B şi imunoglobulina G (IgG) în cazul unui atentat sinucigaş.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Care dintre următoarele este adevărată în ceea ce privește transportul cu aripi rotative?

Se utilizează când timpul de transport la spital este < 30 de minute.

Echipamentele medicale precum tuburile endotraheale sau toracice nu sunt afectate de altitudine.

Potrivit pentru distanțe între 15 și 100 de mile.

Vremea nu este o considerație.

Care este definiția unui dezastru?

Un eveniment în care nevoile depășesc resursele disponibile

O calamitate naturală care provoacă daune structurale unei comunități

Un eveniment identificat de guvernul federal ca necesitând asistență națională

D . Un incident care a dus la numeroase victime

Care sunt denumirile și culorile de triaj împerecheate corect?

Galben = în așteptare, roșu = întârziat, verde = imediat, negru = minor

Verde = imediat, negru = întârziat, roșu = în așteptare, galben = minor

Negru = în așteptare, roșu = întârziat, galben = minor, verde = imediat

Roșu = imediat, galben = întârziat, verde = minor, negru = în așteptare

Care este cea mai letală formă de antrax?

Orofaringian

Gastrointestinal

Cutanat

Inhalatorie

Ce diferențiază variola (variola) de varicela (varicela)?

Leziunile de varicelă sunt toate în același stadiu de dezvoltare, în timp ce leziunile de varicela nu sunt.

Variola are distribuție centrifugă, în timp ce varicela are distribuție centripetă.

Există un prodrom de boală febrilă cu varicela, dar nu și cu variola.

Un pacient care a avut variolă o poate face din nou.

Care dintre următoarele este adevărată în ceea ce privește agenții nervoși?

Ele produc un sindrom anticolinergic.

Antidotul include nitritul de sodiu.

Tratamentul se administrează la intervale frecvente.

De obicei, miros a muștar.

În sindromul acut de radiații cu simptome gastro-intestinale (GI), anomalii electrolitice, sângerare gastrointestinală și enterocolită fulminantă, când este de așteptat debutul prodromului?

În câteva minute

În câteva ore

C . În câteva zile

D . În termen de luni s

Cum se numește modelul de sistem de servicii medicale de urgență (EMS) care permite unei autorități locale să contracteze apeluri pentru servicii către o companie privată care oferă suport de viață de bază (BLS) și/sau suport de viață avansat (ALS)?

Al treilea model de servicii

Model de voluntar

Model de utilitate publica

D . Model bazat pe spital

RĂSPUNSURI

C. Transportul cu elicopterul este cel mai eficient între 15 și 100 de mile. Distanțele mai lungi pot necesita transport fix, iar distanțe mai scurte pot fi deservite mai bine de o ambulanță. Vremea este întotdeauna o considerație, iar altitudinea poate cauza probleme atât pentru pacient, cât și pentru echipamentul medical din cauza modificărilor presiunii barom etrice.

A. Un dezastru medical variază de la instituție la instituție și de la sistem la sistem, în funcție de capacitatea instituției sau a sistemului respectiv. Atunci când nevoile pentru un anumit dezastru depășesc resursele disponibile pentru un spital sau un sistem EMS, atunci există un dezastru sau un incident în masă. Numeroase victime nu definesc neapărat un dezastru, deoarece sistemul poate avea suficiente resurse pentru a le gestiona.

D. Într-o situație de accidentare în masă, pacienților li se desemnează o culoare în funcție de gravitatea rănirii lor. Răniții care merg sunt etichetați în general verde. Pacienții cu leziuni sau boli grave, dar care nu pun imediat viața în pericol, sunt etichetați cu galben. Pacienții roșii necesită atenție imediată pentru o boală care pune viața în pericol, cum ar fi pneumotoraxul de tensiune sau șocul hipovolemic. Victimele moarte sau care necesită resurse intensive, cum ar fi arsurile cu suprafața totală a corpului (TBSA) 100%, sunt clasificate drept negre în conformitate cu algoritmul de triaj START.

Bacillus anthracis, o bacterie gram-pozitivă care formează spori, are multe forme de boală. Antraxul prin inhalare este cel mai mortal, cu o rată a mortalității de 90%. Antraxul cutanat este cea mai frecventă formă și este rareori letal dacă este tratat. Antraxul orofaringian și gastrointestinal sunt mai puțin frecvente și fiecare are o rată a mortalității de 50%.

B. Variola, considerată un potențial agent biologic de clasă A, poate fi observată în mai multe forme clinice: variola majoră, variola minoră, variola hemoragică și variola malignă. Erupția cu variolă începe ca maculopapulară și se extinde de la față în jos pentru a include palmele și tălpile, toate leziunile fiind în același stadiu. Leziunile au în mod clasic o distribuție centrifugă și se schimbă de la papule la vezicule la pustule. Aceasta diferă de varicela, în care leziunile sunt în diferite stadii și progresează centripet. Ambele încep cu un prodrom febril. Varicela poate recidiva sub formă de varicelă zoster (zona zoster), în timp ce variola nu este cunoscută să reapară.

6. C. Agenții nervoși produc un toxidrom colinergic prin inhibarea acetilcolin esterazei. Tratamentul include îngrijiri de susținere și benzodiazepine pentru convulsii. Atropina se foloseste pentru efecte muscarinice, dozata pentru controlul secretiilor respiratorii la fiecare 5-10 minute. Clorura de pralidoximă (2-PAM) este utilizată pentru a inversa efectele nicotinice, cum ar fi paralizia. Toate medicamentele pot necesita redozarea la intervale frecvente.

Expunerea mai mare la radiații este asociată cu o fază mai timpurie a prodromului și o fază latentă mai scurtă. În faza prodrom e, expunerea mai mare la radiații înseamnă simptome mai devreme, mai lungi și mai severe, inclusiv diaree cu sânge. Vărsăturile care apar în decurs de 2 ore de la expunere corespund unei doze grave/letale (doză > 3,5 Gy).

Modelul de utilitate publică al unui proiect de sisteme EMS permite unei autorități locale să contracteze apeluri pentru servicii către o companie privată. Al treilea model de servicii este atunci când un departament separat al guvernului local deține, operează și personalizează ambulanțe. Într-un sistem cu un singur nivel, doar echipajele BLS sau numai echipajele ALS răspund. Într-un sistem cu mai multe niveluri, un amestec de BLS și ALS poate răspunde. Modelul de voluntari, după cum sugerează și numele, este alcătuit din voluntari (de exemplu, un departament de pompieri rural), iar un model din spital, de asemenea, după cum sugerează și numele, este alcătuit din tehnicieni medicali de urgență (EMT) și paramedici care sunt angajați ai spitalului.

CAPITOLUL 2 1

Probleme etice/juridice

Graydon Goodman, MD şi Abhi Mehrotra, MD, MBA, FACEP

Acreditare, licenţă şi acreditare 1060

Lic asigură 1060

c redentiaLing 1060

Conformitate şi confidenţialitate 1060

Facturare 1061

c onfidenţialitate şi asigurare de sănătate portaBiLitate şi răspundere a ct 1061

Principii/Viluţi etice 1062

Consimţământul şi refuzul îngrijirii 1062

consimţământ informat 1062

c Capacitatea de a acorda 1064

s uBstituit consimţământul 1064

r efusaL toc onsent 1064

Tratamentul medical de urgenţă şi Legea muncii active 1065

e mtaLa Vo Lat io ns 1067

Măsuri externe de calitate 1067

Răspundere şi malp ractice 1067

t He Leg a LP ro cess 1068

asigurare 1069

Raportare: responsabilităţi faţă de întreaga societate 1069

bolile transmisibile şi infecţioase 1070

R esultate ale activităţilor c riminale 1070

FACT CHEIE

Licenţele medicale sunt acordate şi reglementate de state.

FACT CHEIE

Licenţa este generală, dar privilegiile spitaliceşti sunt specifice.

Acreditare, licenţă şi acreditare

LICENŢĂ

Pentru a deveni medic autorizat în Statele Unite, trebuie să:

Finalizaţi cu succes un curs obligatoriu de educaţie într-o şcoală care este autorizată şi acreditată.

Treci un examen standardizat (USMLE pentru MD sau DO, COMPLEX pentru DO).

Obţine cel puţin permisiunea unui stat de a practica.

Pentru a deveni un medic de urgenţă (EP) certificat de consiliu, trebuie, de asemenea:

Finalizaţi un curs obligatoriu de formare într-un program postuniversitar acreditat de rezidenţiat în medicină de urgenţă, aprobat de Consiliul de Acreditare pentru Educaţie Medicală Absolventă (ACGME).

Treceți un examen de calificare și un examen de certificare orală, așa cum este specificat de Consiliul American de Medicină de Urgență (ABEM) sau Consiliul Osteopatic American de Medicină de Urgență (AOBEM).

Statutele practicii medicale de stat conferă autoritate consiliilor medicale de stat pentru a controla accesul la licență și a reglementa profesia. De obicei, instanțele nu pot fi convinse să intervină decât dacă medicul a epuizat căile de atac administrative. Spre deosebire de profesiile podiatrice, chiropractice, stomatologice sau alte profesii, licențele medicale sunt nerestricționate. Orice medic autorizat poate efectua neurochirurgie sau poate practica medicina de urgență – dacă poate convinge un spital să permită acest lucru.

Motivele pentru refuzul licenței și temeiul revocarii, sancțiunii și disciplinei deținătorilor de licențe stabiliți includ:

Declarații frauduloase de aplicare

Condamnare pentru o infracțiune

Suspendarea sau reducerea privilegiilor spitalicești

Conduita neprofesională sau imorală

Consiliile de stat de disciplină de medicină 2%-3% din medici.

CREDENTIALARE

Acreditările spitalicești sunt specifice fiecărei instituții. Un comitet de medici și administratori acordă o listă aprobată de activități și proceduri bazate pe educație, formare și experiență. Spitalele pot accepta certificarea ABEM ca un indicator suficient de competență, dar s-ar putea să nu fie întotdeauna cazul. Consiliile de stat, asigurătorii, agențiile de reglementare și alte organizații pot folosi refuzul și revocarea acreditărilor ca bază pentru acțiuni adverse cu privire la plată, participare și licențiere.

Conformitate și confidențialitate

În legea sănătății, conformitatea se referă la conformitatea cu regulile, în special regulile federale de facturare medicală și legile privind confidențialitatea pacienților.

FACTURARE

Facturarea serviciilor necesită atât codurile CPT® (Terminologia curentă de procedură) cât și codurile de Clasificare internațională a bolilor (ICD). O modalitate de a privi cele două este că CPT este ceea ce ați făcut și ICD este motivul pentru care ați făcut-o.

CONFIDENȚIALITATEȘI PORTABILITATEA ASIGURĂRII DE SĂNĂTATE

ȘI ACCOUNTABILITY ACT

Legea privind portabilitatea şi responsabilitatea asigurărilor de sănătate (HIPAA) din 1996 a avut ca scop:

Îmbunătăţiţi portabilitatea şi continuitatea acoperirii asigurărilor de sănătate.

Protejaţi informaţiile confidenţiale de sănătate protejate (PHI).

Standardizaţi transferurile de informaţii despre sănătate.

Solicitaţi numere de identificare pentru furnizori, planuri de sănătate şi angajatori.

Legea sancţionează dezvăluirile de informaţii confidenţiale de sănătate care nu sunt autorizate în scris de către pacient. PHI include (dar nu se limitează la) nume, adresa poştală, numere de telefon, adrese de e-mail, numere de securitate socială, numere de dosare medicale, numere de beneficiari ai planului de sănătate, identificatori de vehicule, permise de conducere şi identificatori biometrici, cum ar fi fotografiile faciale şi amprentele digitale.

Secretarul pentru Sănătate şi Servicii Umane impune penalităţi monetare civile pentru încălcarea oricărei cerinţe HIPAA, până la 50.000 USD per încălcare.

Puncte importante A^out HIPAA şi Chnf denţialitate

Cele mai multe eliberări de PHI către un alt furnizor de sănătate (de exemplu, obţinerea de informaţii de la alt spital) trebuie să fie însoţite de o eliberare semnată din partea pacientului.

Cerinţele obligatorii de raportare către o agenţie (de exemplu, o autoritate locală de sănătate) trebuie să includă o notă scrisă a unei astfel de dezvăluiri în dosarul medical al pacientului.

Oamenii legii nu au acces automat la dosarul medical al pacientului.

Dezvăluirile în scopul tratamentului sunt permise, cu excepţia notelor de psihoterapie, care au un statut special. Dezvăluirile pentru facturare sunt permise, dar pot fi limitate de regulile „minim necesar”.

Nu. Pe lângă încălcarea probabilă a contractului grupului cu spitalul şi a regulilor personalului medical cu privire la privilegii, ar încălca legea statului care interzice practicarea medicinei fără licenţă.

Principii/Valori etice

Dilemele etice apar atunci când există un conflict între principiile/valorile etice de bază sau când înţelegerea sau aplicarea unei valori de bază nu este clară într-o situaţie specifică.

Autonomie: recunoaşterea dreptului unei persoane de a lua decizii privind îngrijirea sănătăţii

Benef cenţă: Acţionarea pentru binele pacientului

Confidenţialitate: prezumţia că informaţiile dezvăluite medicului nu vor fi dezvăluite nici unei alte persoane sau instituţii fără permisiunea pacientului

Nonmalefcence (primum non nocere): „În primul rând, nu face rău." Acţionează pentru a preveni vătămarea şi pentru a nu provoca rău

Integritate personală: Acţionează conform propriilor valori şi standarde morale

Justiţie: Acţionarea pentru a oferi îngrijiri medicale echitabil în ceea ce priveşte resursele, drepturile pacienţilor şi restricţiile legale

Onestitate: dezvăluirea adevărului pacientului

Dilemele obişnuite ar putea include a şti dacă să onoreze autonomia unui pacient care refuză o intervenţie necesară şi dorinţa medicului de a face ceea ce el/ea consideră că este mai bine din punct de vedere medical (benefice); păstrarea confidenţialităţii statutului de virus al imunodeficienţei umane (HIV) al pacientului sau dezvăluirea partenerului său (nonmalefinţă); sau deciderea modului de alocare a ventilatoarelor în caz de dezastru (justiţie).

Rezolvarea dilemelor etice va varia în funcţie de practicieni şi de detaliile situaţiei clinice. Unele pot fi rezolvate sau devin mai clare utilizând următorul proces:

Identificaţi problemele etice care cauzează conflictul.

Clarificaţi-vă valorile şi obiectivele proprii şi ale pacientului/familiei.

Analizaţi barierele şi factorii de influenţă.

Identificaţi rezoluţiile care sunt acceptabile din punct de vedere etic.

Consultaţi consiliul de etică al instituţiei dumneavoastră dacă situaţia rămâne nerezolvată.

Alegeţi un plan pentru a continua cu îngrijirea pacientului.

Consimţământul şi refuzul îngrijirii

Consimţământul se referă la procesul prin care un medic informează şi comunică cu un pacient, iar pacientul autorizează o intervenţie medicală. Scopul obţinerii consimţământului informat este de a încuraja autonomia pacientului, iar formularele scrise servesc la documentarea conversaţiei. Fără acordul corespunzător, PE poate fi răspunzător pentru neglijenţă sau baterie.

FACT CHEIE

Baterie = Atingere nepermise.

Consimţământul poate fi exprimat în formă scrisă sau verbală de către pacient sau, în cazul în care pacientul nu are capacitate de decizie, de către un surogat. În caz de urgenţă, atunci când pacientul este incapabil şi nu sunt disponibile un surogat sau directive pentru îngrijire, PE ar trebui să acţioneze pentru a salva şi stabiliza pacientul în conformitate cu principiul consimţământului implicit.

CONsimţământul informat

Doar dacă pacientul/arestatul este de acord.

Obţinerea consimţământului informat ar trebui luată în considerare în oricare dintre următoarele: ■ Când procedura nu este de rutină

Când procedura implică riscuri semnificative

Când este standardul comunității

Acolo unde regulile spitalului o cer

În general, pacientul sau un factor de decizie surogat ar trebui să știe:

Starea actuală a pacientului și evoluția probabilă a problemei medicale

Natura intervenției propuse

Rezultatul așteptat al intervenției și probabilitatea de succes

Riscurile și problemele asociate cu intervențiile propuse

Ce opțiuni alternative de management există, inclusiv opțiunea de a nu face nimic

O recomandare din partea medicului bazată pe judecata clinică

Legea conține două standarde care abordează ce informații trebuie dezvăluite pacientului:

Standardul rezonabil al medicului este necesar în majoritatea statelor. În acest standard, medicul trebuie să dezvăluie informaţii pe care un medic rezonabil le-ar spune unui pacient.

Standardul rezonabil al pacientului. Conform acestui standard, medicul trebuie să dezvăluie informaţii pe care un pacient rezonabil ar dori să le cunoască înainte de a fi supus procedurii.

Formularul semnat sau nota de diagramă nu reprezintă consimţământ informat. Este o reprezentare a informaţiilor comunicate. Documentaţia ar trebui să includă elementele esenţiale ale unui consimţământ informat.

În obţinerea consimţământului informat, includeţi toate riscurile de severitate ridicată (de exemplu, deces, afectare permanentă a membrelor şi a organelor) şi de înaltă frecvenţă. Mijloacele precise de vătămare şi cauzalitate nu trebuie să fie dezvăluite în detaliu.

Majoritatea formularelor necesită semnătura unui martor. Dacă doriţi ca martorul să poată depune mărturie cu privire la ceea ce s-a spus în şedinţa de consimţământ informat, acea persoană trebuie să fie prezentă pe toată durata conversaţiei. Mai frecvent, martorul confirmă doar că pacientul a semnat documentul şi trebuie să fie prezent doar pentru semnare.

Doctrina excepţiei de urgenţă

Medicii de urgenţă pot trata pacientul fără consimţământ numai dacă sunt îndeplinite toate următoarele trei condiţii:

Pacientul nu poate să-şi exprime dorinţele.

Pacientul are o afecţiune care necesită atenţie imediată.

Nicio familie sau alt factor de decizie înlocuitor nu este disponibil imediat pentru a-şi da acordul.

Medicul trebuie să documenteze motivele pentru care nu a fost posibilă obţinerea consimţământului.

Harry spune: „Nu vreau să ştiu. Doar fă-o .''Dacă utilizaţi această excepţie, ar trebui să documentaţi martorii pentru a informa şi capacitatea mentală a pacientului de a face această alegere.

Wiiver de consimţământ

Pacienţii răspund uneori: „Orice spui, doctore. Am încredere în tine." Atât jurisprudenţa, cât şi statutul recunosc că respingerea de către un pacient a încercărilor de a oferi informaţii este o apărare în faţa unui proces. Notele de martori din diagramă şi declaraţiile semnate ale pacientului pot ajuta la dovedirea pacientului a insistat să nu ştie.

CAPACITATE DE A CONsimt

Capacitatea de luare a deciziilor (DMC) se referă la capacitatea pacientului de a aprecia în mod adecvat starea sa şi tratamentul propus. Capacitatea de a consimţi necesită ca pacientul să fie capabil:

Luaţi în considerare ceea ce spun medicii.

Apreciază starea sa medicală şi consecinţele acesteia.

Comunicaţi o alegere.

Motiv pentru alegerile de tratament (de exemplu, oferiţi un motiv pentru alegeri).

Capacitatea este contextuală. EP trebuie să evalueze – şi să documenteze – capacitatea pacientului. Capacitatea poate creşte şi scădea cu timpul sau starea medicală. Un medic trebuie să încerce să maximizeze capacitatea şi să recruteze un factor de decizie surogat dacă capacitatea este în discuţie.

Sugarii şi copiii sunt consideraţi incompetenţi conform legii; îngrijirea medicală este judecată după un standard de „cel mai bun interes". Părinţii sunt autorizaţi să ia decizii medicale pentru copiii lor. Atunci când preferinţele părinţilor sunt contrare recomandărilor medicale, medicii au dreptul legal de a anula deciziile părinţilor, acţionând în conformitate cu „interesul superior" al copilului. În plus, pe măsură ce copiii cresc, trebuie luată în considerare vocea lor în acordul, în special la tratamente complexe şi dificile.

Statele pot face excepţii de la cerinţa de a obţine consimţământul părinţilor. Astfel de excepţii variază în funcţie de stat, dar pot include:

Minori emancipati:

Minori care sunt căsătoriţi legal sau au copii în întreţinere

Minori care trăiesc independent şi se întreţin singuri

Cei cu independenţă aprobată de instanţă faţă de părinţii sau tutorii lor

Minori care servesc forţele armate ale SUA

Minori care solicită asistenţă medicală pentru:

Probleme de reproducere (inclusiv sarcina şi contraceptivele)

Boli transmisibile

Abuzul de droguri

CONsimţământul înlocuit

Dacă o instanţă decide că pacientul se află sub tutela unei alte persoane pentru decizii medicale sau dacă un pacient, înainte de infirmitatea sa, a semnat directive prealabile care autorizează un agent de îngrijire a sănătăţii (de exemplu, împuternicire medicală durabilă), atunci împuternicitul pentru consimţământ este clar.

Fără un tutore oficial sau o directivă prealabilă, medicii se uită uneori la „rudele apropiate". Multe state au statute care prescriu ce rudă şi în ce ordine ar trebui să fie derivat un factor de decizie proxy.

REFUZUL DE A CONSENTA

Dacă un pacient are DMC, acesta are dreptul de a refuza tratamentul. Diferitele credinţe filozofice sau religioase nu înseamnă neapărat că pacientul este lipsit de capacitate. Cu toate acestea, o alegere pe care pacientul nu o poate explica sau una care este în mod clar incompatibilă cu sistemul de valori al pacientului pe tot parcursul vieţii ridică întrebări cu privire la capacitate.

Refuzul, ca şi consimţământul, trebuie să fie „informat". Prin urmare, încercaţi să transformaţi din discuţie un refuz informat, în măsura în care pacientul o va permite. Pacienţii care

sunt dispuşi să asculte ar trebui să fie avertizaţi cu privire la riscurile pe care şi le asumă refuzând îngrijirea sau alegând o opţiune nerecomandată. Este posibil ca medicul să fie nevoie să emită o judecată dacă pacientul nu are DMC şi ar trebui reţinut pentru a continua tratamentul şi a-l evalua în continuare, sau dacă o decizie „proastă" este una pe care pacientul are capacitatea de a o lua, conform criteriilor citate anterior. Motivele pacientului şi procesul de evaluare a medicului ar trebui să fie documentate în diagramă. Pacienţii care refuză să se angajeze într-o astfel de discuţie trebuie să li se documenteze respingerea discuţiei.

Arestatii şi deţinuţii încarceraţi nu şi-au pierdut automat dreptul de a refuza îngrijirea medicală.

Pacienţii care refuză tratamentul sau pleacă fără sfatul medicului trebuie să aibă următoarele documente în fişa medicală:

Capacitatea decizională de a refuza tratamentul

Înţelegerea riscurilor refuzului tratamentului şi explicarea tratamentului alternativ, dacă este cazul

D isch arge in struc ţiune s

Opţiuni de îngrijire ulterioară

Directive prealabile/Nu încercaţi resuscitarea (DNAR)

Instrucţiuni prealabile: Indicaţi dorinţele unui pacient cu privire la tratamentele medicale atunci când pacientul nu îşi poate direcţiona propria îngrijire.

DNAR: Ordinele medicului care avertizează alţi profesionişti medicali să nu iniţieze resuscitarea cardiopulmonară (RCP). Astfel de ordine sunt specifice spitalizării.

Directive CPR: Formulare autorizate de stat care alertează personalul serviciului medical de urgenţă (EMS) şi medicii să reţină RCP în cazul unui stop cardiac.

Ordinele medicului pentru tratament de susţinere a vieţii (POLST) documente de tip: Ordine mai recente ale medicului sau ale furnizorului de a fi onorate în toate situaţiile şi de către tot personalul medical care reflectă preferinţele pacientului cu privire la o gamă largă de îngrijiri de susţinere a vieţii. Acestea includ comenzi privind CPR, antibiotice şi nutriţie administrată artificial şi alte intervenţii medicale.

Tratamentul medical de urgenţă şi Legea muncii active

Legea privind tratamentul medical de urgenţă şi munca activă (EMTALA) prevede că pacienţii instabili nu pot fi externaţi sau transferaţi decât pentru necesitate medicală.

EMTALA:

Încurajează tratamentul „egal" pentru pacienţi

Descurajează pacienţii săraci şi cu risc ridicat de a fi transferaţi de la un departament de urgenţă la altul pentru un avantaj financiar

Mandat ca spitalele să păstreze evidenţele de gardă ale medicilor de specialitate

Bazele EMTALA:

Orice pacient care vine la ED are dreptul la o examinare medicală de screening (MSE) în timp util pentru a determina dacă există o afecţiune medicală de urgenţă (EMC) fără a lua în considerare capacitatea sau disponibilitatea pacientului de a plăti pentru serviciile prestate.

Dacă există un EMC, spitalul trebuie, având în vedere resursele sale (inclusiv personalul şi facilităţile), să stabilizeze starea. Termenul „stabilizare" înseamnă a se asigura că nicio deteriorare materială a stării nu este probabil să rezulte sau să apară în timpul unui transfer, care include mama şi copilul nenăscut.

Dacă spitalul nu poate stabiliza starea, personalul este în continuare obligat să transfere pacientul într-o unitate care poate.

Procesele normale de înregistrare pot fi urmate atâta timp cât screening-ul şi tratamentul de stabilizare NU sunt întârziate.

În momentul scrierii acestui articol, obligaţia EMTALA a unui spital se încheie cu internarea în spital.

Ce înseamnă „Venirea la Urgențe”?

Prezentarea unei cereri de tratament de urgență sau care pare să aibă nevoie de tratament de urgență conform unui profan prudent, fie pentru:

Un „departament de urgență dedicat”, inclusiv cei autorizați de stat ca ED și facilități în care serviciile medicale sunt furnizate în mod urgent, fără a fi nevoie de o programare

Pe o rază de 250 m de clădirile principale ale spitalului, cu excepția unităților nemedicale, cabinetelor medicale și clădirilor medicale care au o identitate separată Medicare

Un EMC este unul în care:

O întârziere a tratamentului ar cauza pierderea funcțiilor corpului sau afectarea organelor sau a membrelor.

O femeie însărcinată contractează și nu există timp să o transfere înainte de a naște, sau transferul poate reprezenta o amenințare pentru mamă sau copil. În realitate, dacă o femeie este în travaliu activ în ED, ar trebui să nască în acel spital.

Condițiile neemigente la pacienții care au primit un MSE nu invocă o obligație EMTALA. De exemplu, pacienții care vin pentru îndepărtarea suturii, fără alte constatări îngrijorătoare, sunt scutiți de EMTALA.

Un MSE:

Nu este triaj! MSE poate solicita o analiză, inclusiv teste auxiliare și consultări, după cum este necesar pentru a determina dacă există un EMC.

Poate fi efectuat de oricine desemnează spitalul ca standard de practică; în practică, acesta este de obicei medicul, dar sarcina poate fi delegată, de exemplu, unei asistente medicale, asistent medic etc.

Transferurile, când EMC nu este încă stabilizat, nu pot avea loc decât dacă:

Pacientul sau reprezentantul o solicită, cunoscând riscurile și obligațiile EmTALA ale spitalului.

Medicul care face transferul certifică că beneficiile depășesc riscurile.

Transferul este adecvat din punct de vedere medical.

Un transfer „adecvat” include următoarele elemente:

Spitalul care efectuează transferul trebuie să facă tot posibilul pentru a minimiza riscurile transferului.

Spitalul primitor are spațiu și personal disponibil (capacitate și capacitate) și a fost de acord să preia cazul.

Spitalul care efectuează transferul trimite copii ale înregistrărilor, inclusiv numele şi adresa oricărui medic de gardă care a refuzat sau nu a apărut într-un timp rezonabil pentru a ajuta la stabilizarea pacientului.

Transferul trebuie să utilizeze personal şi echipamente calificate.

Fişele medicale trebuie păstrate de către spital pe o perioadă de 5 ani de la data transferului.

Dacă un spital primitor, cum ar fi unitatea de arsuri sau şoc-traumatism, are capacitate, nu poate refuza „transferurile adecvate". Acest lucru lasă deschisă posibilitatea de a respinge transferurile inadecvate, dar multe autorităţi subliniază dificultatea dovezilor şi sugerează o politică „Spune doar Ybs".

ÎNCĂLCĂRI EMTALA

Punerea în aplicare a EMTALA se bazează pe plângeri. În acest scop, legea cere spitalelor care primesc transferuri să raporteze încălcările în termen de 72 de ore. EMTALA este pusă în aplicare de către Biroul Inspectorului General. Sancţiunile civile includ:

Un spital care încalcă din neglijenţă o cerinţă EMTALA poate fi nevoit să plătească până la 50.000 USD per încălcare.

PE responsabil şi medicul de gardă care încalcă din neglijenţă ar putea, de asemenea, să plătească până la 50.000 USD per încălcare. Sancţiunile băneşti civile precum EMTALA nu sunt acoperite de asigurarea de malpraxis.

Încălcarea poate duce la pierderea privilegiilor de facturare Medicare/Medicaid pentru spital.

Măsuri externe de calitate

Măsurile externe de calitate sunt implementate în primul rând de companiile de asigurări şi, mai precis, de Centrele pentru Servicii Medicare şi Medicaid (CMS), pe măsură ce tranziţia de la un sistem de plată pentru servicii la un sistem de plată pentru performanţă. Scopul este de a oferi o îngrijire mai bună unei populaţii mai mari de pacienţi şi este stimulat prin rambursare. Sunt incluse mai multe măsuri diferite, cuprinzând aspecte de diagnostic, terapeutice şi organizaţionale. Aceste măsuri sunt decise de diferite comitete naţionale şi sunt reevaluate în mod curent.

CMS are trei programe principale care afectează medicii EM:

Sistemul de raportare a calităţii medicului (PQRS): un program de raportare care va ajusta atât pozitiv, cât şi negativ plăţile pe baza raportării informaţiilor de calitate. Exemple de măsuri PQRS:

Procentul de pacienţi > 40 de ani cu dureri toracice netraumatice care au primit un ECG

Procentul de paciente gravide Rh negativ cu posibilă expunere la sânge care au primit RhoGam

Programul de raportare a calității în ambulatoriu a spitalelor (OQR): Raportarea calității asistenței medicale pentru spitalele în ambulatoriu. Exemple de măsuri OQR:

OP-4: Administrarea de aspirină la pacienții cu infarct miocardic acut (IM) sau probabilă durere toracică cardiacă.

OP-21: Timpul mediu ED până la gestionarea durerii pentru fracturile osoase lungi.

Programul de raportare a calității pacienților spitalizați (IQR): Raportarea calității asistenței medicale pentru spitalizarea acută. Exemple de măsuri IQR:

ED-1: Timpul mediu de la sosirea la ED până la plecarea ED pentru pacienții internați cu ED

IMA-8: Timpul median până la intervenția percutanată primară

Modul în care fiecare spital efectuează măsurile pe care le raportează este raportat public și poate fi vizualizat online de publicul larg pentru a compara performanța. Plățile spitalelor sunt legate de performanța acestora. Plățile medicului vor fi în curând legate de performanța acestor tipuri de măsuri (în prezent, legate doar de raportarea măsurilor). Aceste sisteme evoluează, noi măsuri și sisteme fiind aprobate aproape anual.

Răspundere și malpraxis

Un „statut de prescripție" este perioada de timp în care o persoană poate depune o cerere pentru malpraxis. Acestea variază de la stat la stat, dar sunt de obicei în termen de 2 sau 3 ani de la data rănirii sau când se face descoperirea neglijenței.

Aceste statute conțin excepții pentru handicap, minoritate legală sau boli mintale, dar nici măcar aceste prelungiri nu sunt deschise.

Cele mai multe cazuri potențiale de malpraxis sunt respinse de cel puțin 1 avocat. Dintre cele depuse, unele sunt soluționate, altele respinse de judecători, iar unele — estimările sugerează doar aproximativ 10% — merg în judecată. Din procesele de malpraxis, inculpații medic câștigă mai mult de jumătate. Statisticile sugerează, de asemenea, că majoritatea PE vor fi dați în judecată cel puțin o dată în viața lor profesională.

PROCESUL JURIDIC

Elementele obligatorii ale unui proces de malpraxis

Pentru a merge în judecată, reclamantul trebuie să ofere dovada că s-au întâmplat patru lucruri:

Parata avea o datorie fata de reclamanta. Oricine vine sau este adus la Urgențe (UR) are o relație medic-pacient cu medicul care îl vede, anexând această îndatorire prin EMTALA.

A existat o încălcare a datoriei. Aceasta este „neglijența” într-un caz de neglijență medicală.

Au fost pagube. Care ar fi fost starea reclamantului dacă sarcina ar fi fost îndeplinită? Dacă rezultatul ar fi fost același, nu există daune.

A existat cauzalitate. Încălcarea îndatoririi a dus la pagube.

Standardul de îngrijire și martorii experți

Într-un proces de malpraxis, standardul în funcție de care este judecat un medic inculpat:

„Cum s-ar fi comportat un medic de urgență rezonabil în aceleași circumstanțe sau similare?”

Acest standard comunitar/de stat nu cere cel mai înalt nivel de calificare, deși medicii s-au impus împotriva pragului prin promovarea celor mai înalte sau bune practici. Standardul depinde de ceea ce se face de fapt, nu de un ideal teoretic.

Orientările și politicile interne pentru procedurile de asigurare a calității și evaluarea inter pares sunt adesea protejate prin statut, dar orice informație accesibilă reclamanților poate fi utilizată în litigiu.

Admiterea mărturiei expertului rămâne la latitudinea judecătorului. Cel puțin un stat solicită experți PE în cazurile de malpraxis împotriva PE. Malpraxis medical implică un standard profesional. Expertul răspunde la întrebarea anterioară despre standardul de îngrijire. De obicei, expertul este întrebat despre elementul de cauzalitate – neglijența pretinsă a cauzat prejudiciul?

Standard de probă

Judecătorii instruiesc juriul că, pentru a constata pentru reclamant, ei trebuie să concluzioneze că a existat obligație, încălcare a obligației, daune și cauzalitate prin preponderența dovezilor sau „probabil bazat pe dovezi”. Acesta este un prag semnificativ mai scăzut decât standardul penal de „dincolo de orice îndoială rezonabilă”.

Compensare

Juriile acordă reclamantului despăgubiri, care reprezintă valoarea verdictului. Valoarea daunelor este menită să facă victima malpraxisului „întregi”.

Daune economice: pierderi de venit și facturi medicale

Daune neeconomice: compensații pentru durere și suferință

Avocații estimează sumele potențiale ale verdictului pe baza tuturor factorilor implicați, dar uneori folosesc o regulă generală care aplică un multiplicator daunelor reale mai ușor de demonstrat.

Pe lângă cele două tipuri de daune enumerate anterior, un reclamant poate avea dreptul la despăgubiri punitive, care pot fi acordate dacă juriul consideră că conduita pârâtului a fost deosebit de dezgustătoare și neprofesională.

Cu toate acestea, de obicei, verdictul ar trebui să fie reparator pentru reclamant. Reclamanta nu ar trebui să iasă niciodată înaintea locului în care ar fi fost dacă malpraxisul nu ar fi avut loc. Eforturile de reformă a delictelor caută adesea să limiteze valoarea posibilă a daunelor neeconomice.

ASIGURARE

Există două tipuri de polițe de asigurare pentru malpraxis medical:

Apariție: Acoperire pentru evenimentele care au loc pe durata de viață a poliței, indiferent de momentul în care acuzația este inițiată în cele din urmă

Reclamații făcute: Acoperire numai dacă există o reclamație făcută (sau, uneori, o raportare a unui incident) în timpul perioadei de acoperire a poliței respective sau reînnoirea poliței respective

Polițele de asigurare pentru daune sunt mai ieftine și mai frecvente. Dacă un PE părăsește un grup, ar trebui să se asigure că reînnoirile le vor include sau grupul va cumpăra o „coadă" care să acopere procesele depuse ulterior. În mod efectiv, coada transformă o politică de „revendicări făcute" într-o politică de apariție.

Dreptul de a aproba tranzacția: un pârât poate cere asigurătorului să ofere limite de poliță oricărui reclamant, dar majoritatea polițelor de astăzi nu prevăd niciun control din partea medicului sau a asiguraților de grup. Asigurătorii doresc să poată face alegeri economice cu privire la termenii și condițiile unei înțelegeri, fără preocupările viscerale și profesionale care conduc inculpații medic.

Securitatea acoperirii: Asigurătorii autohtoni sunt inspectați și reglementați de comisarii de asigurări de stat. Companiile offshore pot fi mai puțin sigure. Unele spitale insistă ca personalul și medicii contractuali și grupurile de medici să aibă asigurare din SUA și, de obicei, la sumele minime necesare.

■

Raportare: responsabilități față de întreaga societate

Când există o boală medicală care poate dăuna altora, este de datoria medicului să protejeze societatea raportând acea afecțiune. Această obligație poate intra în conflict direct cu dreptul pacientului la confidențialitate și intimitate și poate împiedica dorința pacientului de a căuta ajutor. Astfel, raportarea este o legislație necesară pentru a ajuta la protejarea relației medic-pacient și pentru a insufla încrederea pacientului că vor fi raportate numai condițiile „necesare". Legea înlătură orice luare de decizie odată ce diagnosticul este pus; chiar dacă pacientul cere altfel, medicul are obligația de a raporta. Multe spitale identifică

personalul de laborator ca ofițeri de raportare pentru boli infecțioase și îngrijitorii pacienților internați se ocupă adesea de rapoartele pacienților internați. PE încă mai păstrează responsabilitatea comună pentru respectarea legilor. Condițiile care pot fi raportate rareori implică sancțiuni penale pentru neraportarea, dar acestea sunt totuși o cerință legală.

BOLI TRANSMISIBILE SI INFECTIOASE

Listele tipice de raportare de stat includ:

Infecții cu transmitere sexuală, inclusiv HIV

Focare în comunitate, de exemplu, toxiinfecții alimentare

Boli legate de călătoriile în străinătate, de exemplu, malaria

Amenințări teroriste biologice suspectate, de exemplu, antrax

REZULTATELE ACTIVITĂȚILOR PENALE

Asalt

Nu toate rănile care sunt sau ar putea fi rezultatul unui atac trebuie sau chiar pot fi raportate. În prezent, cinci state nu au cerințe de raportare pentru leziunile cauzate de atacuri. Patruzeci și două de state au cerințe de raportare pentru rănile cauzate de arme, de obicei numai arme, dar au fost incluse cuțitele și chiar armele de arte marțiale.

Violența domestică

Violența partenerului intim cauzează adesea o dilemă pentru PE. Multe dintre victime nu vor să se facă sesizări. Unele state au reguli obligatorii de raportare a rănilor rezultate din violența domestică. În aceste state, decizia de a nu raporta ar trebui să includă o documentație clară a riscului de vătămare a pacientului și a raționamentului dumneavoastră. În unele state, dacă pacientul nu dorește un raport, nu poți chema poliția, chiar dacă simți că există pericolul viitor.

Copil/autobuz

Abuzul asupra copiilor este o altă formă de agresiune, dar merită propria sa categorie, deoarece regulile de raportare sunt mai clare și mai consistente. Toate statele au legi care protejează copiii și solicită raportarea obligatorie a abuzului asupra copiilor. Unele includ chiar imunitate expresă față de costum pentru profesioniștii din sănătate care raportează.

Medicii de urgență sunt responsabili pentru învățarea variațiilor legii în statul în care practică.

Definiția „copilului” poate varia în funcție de limbajul legal sau prin referire la alte concepte, cum ar fi minorii emancipați.

Ceea ce constituie abuz poate varia. În general, abuzul este orice vătămare fizică gravă, neaccidentală, infectată de orice adult responsabil pentru copil. Unele state includ neglijarea ca formă de abuz.

Mecanismele de raportare variază. Multe state cer un raport verbal urmat de unul scris.

Abuzul asupra copiilor este una din cele două situaţii în care pacienţii pot fi ţinuţi în UR împotriva dorinţei lor şi a părinţilor lor. Uneori, singurul mod în care personalul ED poate asigura protecţia copilului este să aranjeze admiterea. Spitalele au fost date în judecată cu succes pentru că nu au raportat abuzul asupra copiilor care sunt ulterior răniţi din nou. Pedepsele penale pentru nedenunţarea apar în multe legi de stat.

Bătrânul Ause

Neglijarea şi abuzul se pot prezenta, de asemenea, ca un aparent deficit de îngrijire de sine. Multe state au acum legi de protecţie a adulţilor, unele pentru toţi adulţii, altele doar peste o vârstă stabilită. Aceste reguli de raportare necesită, de obicei, contactul iniţial cu o agenţie de servicii sociale, cum ar fi serviciile de protecţie a adulţilor, în cazul suspectării abuzului asupra bătrânilor. Pentru a fi calificat ca abuz în vârstă, agresorul trebuie să fie într-o „relaţie de încredere" cu pacientul, ceea ce înseamnă că pacientul se bazează pe abuzator pentru servicii.

ÎNTREBĂRI DE REVIZUIRE

ÎNTREBĂRI

Implicarea pacientului în luarea deciziilor şi respectarea dorinţelor pacientului arată ce formă de principiu etic?

Bunătatea

Justiţie

Autonomie

Non-malefinţă

Regulile care guvernează minorii emancipaţi pot varia între state, totuşi unul poate fi considerat minor emancipat din următoarele motive, CU EXCEPŢIA:

Minori care sunt căsătoriţi legal sau au copii în întreţinere

Minori care trăiesc şi sunt independenţi financiar

Minori care servesc forţele armate ale SUA

D . Minori care declară că nu doresc ca părinţii să fie implicaţi

Denumirea legii care prevede că orice pacient care se prezintă la departamentul de urgenţă are dreptul la o examinare medicală în timp util pentru a determina dacă există o afecţiune medicală de urgenţă este:

Tratamentul medical de urgenţă şi Legea muncii (EMTALA)

Legea privind portabilitatea şi responsabilitatea asigurărilor de sănătate (HIPAA)

Sistemul de raportare a calităţii medicului (PQRS)

Nu încercaţi resuscitarea (DNAR)

La iniţierea transferului unui pacient la alt spital, este important să vă asiguraţi că sunt îndeplinite toate următoarele, cu excepţia:

Spitalul primitor are capacitatea şi capacitatea de a accepta pacientul.

Ybu a discutat despre pacient cu spitalul primitor şi au acceptat transferul.

Beneficiile transferului depăşesc riscurile.

Ybu a aranjat transportul înapoi pentru pacient atunci când/dacă pacientul este externat din spitalul primitor.

C. Autonomia este principiul conform căruia oamenii au dreptul să ia propriile decizii în domeniul sănătăţii. Benefinţa înseamnă acţionarea pentru binele pacientului. Justiţia este ideea că toată lumea trebuie să fie îngrijită în mod echitabil în ceea ce priveşte resursele, drepturile pacienţilor şi restricţiile legale. Nonmalefinţa este conceptul de a nu face rău.

D. Minori care declară că nu doresc ca părinţii să fie implicaţi. Minorii pot fi emancipaţi dacă li s-a acordat independenţa aprobată de instanţă; totuşi, pur şi simplu afirmarea că nu doresc implicarea părinţilor nu le acordă emancipare. Anumite excepţii cu privire la consimţământul părinţilor pot fi obţinute în situaţii care se ocupă de probleme de reproducere, boli transmisibile şi abuz de droguri.

A. EMTALA a stabilit linii directoare de screening medical pentru pacienţi fără a ţine cont de capacitatea de plată. HIPAA a ajutat la stabilirea liniilor directoare privind protecţia informaţiilor confidenţiale de sănătate şi îmbunătăţirea continuităţii acoperirii asigurărilor de sănătate. PQRS este un program de raportare care ajustează plăţile spitaliceşti pe baza raportării informaţiilor de calitate. Un formular

DNAR este un ordin al medicului care avertizează alți profesioniști medicali să nu inițieze resuscitarea cardiopulmonară (RCP).

D. Ybu au aranjat transportul înapoi pentru pacient atunci când/dacă pacientul este externat din spitalul primitor. Acest lucru nu este necesar şi nu ar trebui să întârzie transferurile adecvate ale pacienţilor. Transferurile de pacienți înainte de stabilizarea completă pot avea loc numai în anumite circumstanțe care includ dacă pacientul sau reprezentanții solicită acest lucru şi recunosc riscurile şi obligațiile EMTALA ale spitalului, beneficiile depășesc riscurile, dacă transferul este adecvat din punct de vedere medical, dacă riscurile transferului sunt minimizate (inclusiv transportul cu un nivel adecvat de îngrijire), dacă spitalul primitor este trimis şi are capacitatea şi evidența medicală a pacientului.

Index

Numerele paginilor urmate de f sau t indică cifre sau, respectiv, tabele.

AAA. Vezi scorul ABCD2 anevrism de aortă abdominală, 834, 834t ABCDE. Vezi căile respiratorii, respirația,

Circulație, dizabilitate,

Mediu

abciximab, 119f, 121t abdomen

urgențe de, 621-684

hernii de, 678-679, 679t durere in

angioedem și, 561

fibroza chistica si, 347 alcool etilic si, 374 Purpura Henoch-Schonlein si, 324

izopropanol și 374

viscus perforat și, 640 proceduri pentru, 995-1001 traumatisme la, 178-183

lavaj peritoneal diagnostic pentru, 182-183

eFAST pentru, 181-182, 182f indicații pentru chirurgie, 183 în pediatrie, 359-360 penetrant, 181 anevrism de aortă abdominală (AAA),

71-73, 72f, 73f, 141t, 581, 633 împingeri abdominale, 18 paralizie abducens, 864-865, 864f ABEM. Vezi Consiliul american al

Medicina de urgenta

ABG. Vezi gaze din sângele arterial

ABI. Vezi indexul gleznei-brahial

Abilify. Vezi aripiprazol

Compatibilitate ABO, 274, 554

ABPA. Vezi aspergiloza bronhopulmonară alergică

abcese

anorectal, 652-654, 654f

Canalul Bartholin, 711-712 creier, 774, 844 hepatic, 668-669 incizia şi drenajul, 1024-1025,

1025f

plămân, 603-604

paraspinal, 140 perianal, 653-654

periapical, 819

perirectal, 654 peritonsilar, 352, 609, 813-814,

1016

pilonidal, 655 retrofaringian, 352-353, 609,

815-816, 816f

spinal epidural, 868-869 abces tubo-ovarian, 707-708 abuz. Vezi şi consumul şi abuzul de alcool; abuzul de droguri; abuzul de substanţe şi dependenţa

copil, 897-898, 897f, 898f, 899f, 1070

batran, 900-901, 1071

AC . Vezi separare acromioclaviculară; cărbune activ

acarboză. Vezi o cale accesorie a inhibitorilor -glucozidazei, 38-39 hipotermie accidentală, 738-740, 738t

Consiliul de acreditare pentru educaţia medicală absolventă (ACGME), 1060

IECA. Vezi acetaminofen inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (APAP), 297, 419-421, 420f, 662, 1004 acetazolamidă, 747, 781, 798, 850 ACGME. Vezi Consiliul de acreditare pentru educaţia medicală absolventă

achalasia, 627-628, 627t

Ruptura tendonului lui Ahile, 241-242 tulburări acido-bazice, 451-456, 454t acidoză, 22t, 44, 305, 375, 904 lactică, 455, 515 metabolică, 274, 283, 373, 283, 373, 2, 4, 2, 4, 4 453-454 decalaj anionic, 459 tub renal, 442 respirator, 454

ACL. Vezi leziunea ligamentului încrucișat anterior

ACLS. Vezi suport vital cardiac avansat

neurom acustic, 866 tulburări dobândite, în pediatrie, 283-284

sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA). Vezi separarea acromioclaviculară (AC) HIV/SIDA, 212, 212t

ACS. Vezi sindrom coronarian acut AC TH. Vezi hormonul adrenocorticotropină

Actinobacillus actinomycetemcomitans, 138

cărbune activat (AC), 367-368, 391, 420, 424, 916

criză suprarenală acută, 469

glaucom acut cu unghi închis, 796-798, 797

tromboembolism arterial acut, 78 prostatita bacteriană acută, 962-963 sindrom toracic acut, 535

colangită acută, 673

sindrom coronarian acut (SCA), 44, 73-74, 114, 114t, 115t, 123 bloc atrioventricular și, 26 cardiomiopatie hipertrofică și, 106

oxigen și, 110

Cota ST cu, 23

nefrită interstițială acută (AIN), 953 leziune renală acută (AKI), 951-955, 951t

eveniment acut care pune viața în pericol (ALTE), 344

leziune pulmonară acută (ALI), 587-589, 587t, 588f, 589/, 589t

leucemie limfocitară acută, 539 boala acută de munte (AMS), 745 leucemie mieloidă acută, 539

infarctul miocardic acut (IMA).

Vezi infarct miocardic

Gingivita ulcerativă acută necrozantă (ANUG), 819-820, 819f

otita medie acută (OMA), 772, 774-775, 775f

managementul durerii acute, 1004

ocluzie arterială periferică acută, 78 psihoză acută, 888-889, 889t

sindromul acut de radiații (ARS), 1052, 1053f

sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS), 18, 22t, 511-512, 587-589, 587t, 588f, 589f, 589t deferoxamină și, 424 înec și, 753

insolație și, 734 ciuma și, 1046

ocluzie trombotică acută, 78-79, 80t

necroză tubulară acută (ATN), 953 retenție urinară acută, 976-977, 976t insuficiență cardiacă acută/decompensată, 98t

aciclovir, 268, 315, 505, 789, 844 Adderall, 912

boala Addison, 857 adenocarcinom, 623 adenozină, 31, 34, 301 antagonism al receptorilor de adenozin difosfat, 551

receptori de adenozină, 413

ADH. Vezi capsulita adezivă cu hormon antidiuretic, 210, 214 criză suprarenală, 469 insuficiență suprarenală, 29, 449, 462, 468-469, 895

P-adrenergici, 609

a -blocante ale receptorilor adrenergici, 375, 376t

Receptori P-adrenergici, 413 hormon adrenocorticotropin (ACTH), 302-303, 469

Suport vital cardiac avansat (ACLS), 40, 43f, 52, 53

directive avansate, 1065 avansat EMT (AEMT), 1037 Advanced Trauma Life Support (ATLS), 148

reacții adverse la medicamente, 506, 507t, 602

AEF. Vezi fistula aortoenterica

AEMT. Vezi EMT avansat

AFib. Vezi postsarcina de fibrilație atrială, 97

VÂRSTĂ. Vezi embolie gazoasă arterială Aggrenox. Vezi agoniști ai dipiridamolului, 798

P-agonişti, 349, 354, 607

SIDA. Vezi HIV/SIDA

AIN. Vezi nefrită interstiţială acută Căi respiratorii, Respiraţie, Circulaţie, Disabilitate, Mediu (ABCDE), 148-150 managementul căilor respiratorii, 2-8, 7t, 8t adult versus pediatric, 8, 9t pentru obstrucţia căilor respiratorii, 18 în resuscitarea cardiopulmonară, 41

pentru căi respiratorii dificile, 10 pentru epiglotita, 814 pentru căi respiratorii eşuate, 10 fractură de mandibulă şi, 768 în pediatrie, 8-17, 360-361 pentru obstrucţia căilor respiratorii, 18 intubaţie treaz pentru, 11 intubaţie nazotraheală oarbă pentru, 11-12

cricotirotomie pentru, 16-17, 16f, 17f

Combitube traheal esofagian pentru, 13-15, 14/*

intubare cu fibre optice treaz pentru, 11

intubare LMA pentru, 13 LMA pentru, 12-13 cricotirotomie cu ac pentru, 15 intubare traheală retrogradă pentru, 13

laringoscopia video pentru, 12 pentru leziuni cerebrale traumatice, 152 obstrucţie a căilor respiratorii, 18, 354, 605, 606, 609-610

AKA. Vezi cetoacidoza alcoolică AKI. Vezi leziune renală acută alanin aminotransaminaza (ALT), 253, 420, 665, 734 albendazol, 491, 492, 493, 494 albumină, 64 albuterol, 349, 445t, 560, 560, 560, 576, dependenţă de alcool, alcool 6, 076, toxicitate 906-907, 906t consumul şi abuzul de alcool, 371-374, 459, 528, 690, 906-910, 908t fibrilaţie atrială şi, 31, 32 bursită şi, 252 gastrită din, 633 boli arteriale şi periferice7, hipoglicemie7, periferie705 trombocitopenie şi, 544 sevraj din, 29, 909-910, 909t cetoacidoză alcoolică (AKA), 455-456, 908-909

antagonişti de aldosteron, 103 ALI. Vezi alcaloză cu leziuni pulmonare acute, 454-455 alchil mercur, 199t aspergiloză bronhopulmonară alergică (ABPA), 616 dermatită alergică de contact, 926-927, 927f

alopurinol, 250, 558 aloe vera, 738 alopecia areata, 934

ALS. Vezi scleroza laterală amiotrofică

ALT. Vezi alanina aminotransaminaza ALTE. Vezi alteplasa eveniment acut care pune viaţa în pericol. Vezi plasminogen tisular

activator

stare mentală alterată (AMS), 378, 391t, 733, 739, 854-857, 854t anemie şi, 526 meningită criptococică şi, 501 cetoacidoză diabetică şi, 459, 461 hipocalcemie şi, 446 membrană mixedemică, comă-capillară, 466 18-19 boala Alzheimer, 855 amantadină, 388-389, 389t,

487, 904 amaurosis fugax, 828 amenoree, 713, 713t, 895 American Board of Emergency Medicine (ABEM), 1060 amide, acid ABA-41-amino-4141 374, 381, 430, 481 acid aminocaproic, 546 aminoglicozide, 288, 773, 876 acid aminosalicilic (ASA), 123, 633, 642

amiodarona, 31, 45t, 46-47, 51, 301, 466 amoniac, 616

hidroxid de amoniu, embolie cu lichid amniotic 199t, 703 amoxicilină, 140t, 355, 624t amoxicilină-clavulanat, 794 amfetamine, 912 amfotericină, 498, 501 ampicilină, 268, 8451 ampicilină, ampicilină 258, 814, 816 cifre amputate, 231 amputare/replantare, 195 amrinonă, 101

AMS. Vezi raul acut de munte; Amiloidoză alterată a stării mentale, 26 scleroză laterală amiotrofică (ALS), 8, 875

fisuri anale, 279, 656-657

fistule anale, 655 anafilaxie, 548, 550, 559-561, 560t, 609

androgeni, 469 anemie, 292, 526-533, 747, 955 insuficienţă cardiacă acută/decompensată şi, 98t

aplastic, 313, 528, 528t fragmentare hemolitic, 532-533, 532t

cancer gastric şi, 636 hemolitic, 529-534, 529t, 566 hemolitic im ediat,

532, 531t deficit de fier, 493, 527t, 537 macrocitar, 526t, 528 diverticul Meckel şi, 283 megaloblastic, 528 hemolitic microangiopatic,

533, 532t microcitară, 526t normocitară, 526t pernicioasă, 635 sideroblastică, 528

anemie de boli cronice, 537 proceduri de anestezie, 1004-1010, 1011t

anevrism, 122t, 327, 803 anevrism de aortă abdominală, 71-73, 72f, 73f, 141t, 633, 954 anevrism de aortă toracică, 74 adevărat, 71, 957

angioedem, 561, 609 blocanţi ai receptorilor angiotensinei (BRA), 105, 121t, 396-397, 561 pentru insuficienţă cardiacă cronică, 102 pentru STEMI, 119f inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), 101t, 916-195 561, 579 leziune renală acută şi, 952 pentru insuficienţă cardiacă cronică, 102 pentru cardiomiopatie dilatată, 103 pentru hipertensiune arterială, 128 pentru sindrom nefrotic, 949 pentru STEMI, 119 pentru angină instabilă/NSTEMI, 121t acidoză metabolică, gap45

aniridia, 287

gleznă

fracturi ale, 242 leziuni, 239-242, 246t leziuni ale ligamentelor, 239-241 indicele gleznei-brahial (ABI), 70, 79 spondilită anchilozantă, 133, 250t, 798 abces anorectal, 65, 6565654 emerge, anorectal 652-660 tumori anorectale, 659-660, 660t anorexie nervoasă, 895-896

anoscopie, 1001 antiacide, 623, 624t sindromul cordonului anterior, 167f, 168 ligamentul încrucișat anterior (ACL) semnul leziunii anterioare1, pad23, leziune anterioară2, pad23 luxație, 208-210, 209fj 210f uveită anterioară, 798 ochi anterior/posterior, 796-804 infarct miocardic anteroseptal, 26 antrax, 1043-1045, 1044f antibiotice, 88, 88, 218, 26, 26, 26, 26 1046

pentru sindrom toracic acut, 535 pentru astm, 607 pentru abces cerebral, 844 pentru caustice, 625 pentru conjunctivită, 789 pentru abraziunea corneei, 783 pentru urgențe de dializă, 957 pentru epiglotită, 814 pentru ruptura globului, 785721 pentru infecţii cardiace umane, 785721 140, 140t pentru invaginație, 286 pentru mastoidită, 776 pentru infecţii meningococice, 320 pentru miastenia gravis și, 876 pentru enterocolită necrozantă, 285 pentru convulsii neonatale, 332 pentru osteomielita pentru peritonă, 2435, pentru pneumonie. 355 boala serului din, 562 pentru tetanos, 482 toxicologie și, 379-380 pentru infecția tractului urinar, 288, 960, 961t

vulvovaginită și, 711 imunitatea mediată de anticorpi, 572-573 plante anticolinergice, 757 anticolinergice, 349, 376t, 381-382, 381t, 427, 630 anticoagulante, 154, 383-3835, 383, 48-5

pentru fibrilația atrială, 32

pentru tromboză venoasă profundă, 82-83 pentru insuficiență mitrală, 136 pentru hipertensiune pulmonară, 618 pentru STEMI, 119f anticonvulsivante, 35, 332, 386-388, 602, 838, 910 antidepresive, 374-379. Vezi, de asemenea, antidepresive triciclice hormon antidiuretic (ADH), 437. Vezi, de asemenea, sindromul de antidoturi inadecvate de hormon antidiuretic, în toxicologie, 425t-426t antidromic tahicardie AV-reentrant, 39 antiemetice, 696, 773, 853, 36,5,5, 36,5 562, 726, 924 pentru eczeme, 307 pentru urticarie, 561 pentru boala Meniere, 773 Torsades de pointes și, 35 agenţi antihiperglicemici, 399, 400t agenţi antihipertensivi, 397, 398t medicamente antiparkinsonism, 38938, 38938 119f, 548-552 antipsihotice, 390-391, 391t, 392t antiretrovirale, 379-380 tulburare de personalitate antisocială, 894t antistreptolizin O (AsO), 290 antitrombină III, 548 antivenin 3,7732, 7732 antivirale, 487, 505 ANUG. Vezi tulburări de anxietate gingivita ulcerativă necrozantă acută, 891-892, 891t AOM. Vezi otita medie acută coarctație aortică, 294 disecție aortică, 74-78, 75fj 75t, 77f, 133, 141t

regurgitare aortică (AR), 74, 132t,

133-134 stenoză aortică, 91, 131-133, 132t, 141t tulburări valvulare aortice, 131-134, 132t fistula aortoenterica (AEF), 633 APAP. Vezi sistemul de scoring pentru acetaminofen Apgar, 1006t apixaban, 386, 551 anemie aplastică, 313, 528, 528t criză aplastică, 535-536 torsiunea apendiceală, 974-975, 975f apendicita, 486-94, 486-94 apraclonidină, 798 aPTT. Vezi timpul parțial de tromboplastină (activat)

AR. Vezi arbovirusul insuficienței aortice, 843

ARB-uri. Vezi receptor de angiotensină

blocante

SDRA. Vezi sindromul de detresă respiratorie acută argatroban, 549 aripiprazol (Abilify), 390t formarea mal Arnold-Chiari, 870 aritmii, 22-37. Vezi şi tipuri specifice

displazie ventriculară dreaptă aritmogenă, 106-107

ARS. Vezi sindromul de radiaţii acute arsenic, 404 anevrism arterial, 71 gaze sanguine arteriale (ABG), 2, 85, 295, 609, 739

astm bronşic şi, 606, 607t pentru cianura, 409 cianoză şi, 581 icter şi, 662 cateterism arterial, 994 tulburări de circulaţie arterială, 70-79 embolie arterială gazoasă (AGE), 750-751 malformaţie arteriovenoasă (MAV), 562, 468, 4784681,472 249-251

sindromul de tunel carpian şi, 873 purpura Henoch-Schonlein şi, 324 artrita idiopatică juvenilă, 322-323, 322t, 325, 327

boala Lyme şi, 510 monoarticulară, 249t reactiv, 250, 250t, 564-565, 798 reumatoid, 111, 133, 228, 241, 250t, 565-566

rubeolă şi, 311 septice, 249t, 251, 258, 323, 327 gonoree şi, 483, 483f ale genunchiului, 483f

artrocenteza, 236, 1018-1019 ASA. Vezi azbestoza acidului aminosalicilic, 614

barotraumatism ascensional, 750 disbarism ascensional, 750-752 ascita, 291

acid ascorbic (vitamina C), 473-474 meningită aseptică, 487

ASO. Vezi antistreptolizin O aspartat transaminaza (AST), 253, 420, 665, 734 aspergilom, 581 aspergiloză, 596-597 aspiraţie, 21, 119f, 377, 415, 579 din cărbune activat, corpi străini 368

obstrucţia căilor respiratorii din, 609 bronşiolită şi, 354 stridor şi, 351

pneumonie de aspiraţie, 346, 602-603 aspirina, 116, 121t, 326, 328, 551, 606 pentru stări de hipoperfuzie, 833 sindrom Reye şi, 315, 487 toxicitate cu, 421-422

asalt, 1071

AST. Vezi astm cu aspartat transaminaza, 19, 22t, 348-349, 579, 605-608, 607t

bronşiolită şi, 354 fibroză chistică şi, 616 spaţiu mort în, 18 ventilaţie neinvazivă cu presiune pozitivă pentru, 20

asistolie, 22, 44

LA. Vezi ataxie tahicardie atrială, 858-860, 860t ateroembolism, 72, 79 ateroscleroză, 70, 827 amelioratori de performanţă atletică, 416-418

ATLS. Consultaţi Suportul de viaţă avansat pentru traume

ATN. Vezi necroză tubulară acută dermatită atopică (eczemă), 307-308, 308f, 927, 928 fibrilaţie atrială (AFib), 31-32, 31/ 33t, 136, 301, 830 cardiomiopatie hipertrofică şi, 106

stenoză mitrală şi, 134 contuzie miocardică şi, 175 contracţie atrială prematură şi, 28 WPW şi, 39 f utter atrială, 28, 29f, 30f, 31, 301 tahicardie atrială (At), 28, 28f, 29-30 (bloc 29-30 atrioventricular, bloc AV 29), 383, 443

gradul I, 24-25, 24t gradul doi, 24f, 24t, 25-27, 25f gradul trei, 26f, 27 tahicardie de reintrare atrioventriculară (AVRT), 38-39 atropină, 23, 26, 6, 45t, 410, 26 1050

pentru toxicitate colinergică, 383 pentru transplant de inimă şi, 572 pentru miastenia gravis şi, 876 pentru activitate electrică fără puls, 44 pentru intubaţie rapidă în secvenţă, 6, 7t pentru bloc atrioventricular de gradul trei, 27 hematom auricular, 771, 771/ Austin Flint, 46, autoimună13 633, 803 hepatită autoimună, 665 autoinfecţie, 494 autonomie, 1061 blocuri AV. Vezi blocuri atrioventriculare necroză avasculară (AVN), 208, 214, 217, 223, 323 inf uenza aviară, 488

AVM. Vezi malformaţie arteriovenoasă

AVN. Vezi necroză avasculară tahicardie reintratoare nodale AV

(AVNRT), 29t, 32f, 33-34, 137 tulburare de personalitate evitantă, 894t AVRT. Vezi tahicardie de reintrare atrioventriculară dinţi avulzaţi, 820 intubaţie în stare de veghe, 11 azalee, 755 azatioprină, 567, 674, 879 azitromicină, 140t, 354, 535, 617, 78950505081781789 babesioză, 512-513 Presiune înapoi, în sus, spre dreapta (BURP), 5 bacteriemie, 257, 355, 553 infecţii bacteriene, 478-486 pneumonie bacteriană, 497 erupţii cutanate bacteriene, 318-322 traheită bacteriană, 351-322, 351-322 vagină bacteriană 709, 710, 711/

mască sac-valvă (BVM), 2, 3-4, 10, 44 BAL. Vezi anti-lewisite britanic;

lavaj bronhoalveolar balanită/balanopostită, 969 balistică. Vezi tamponare cu balon pentru rană împuşcată (GSW), 632, 999-1000, coloana vertebrală de bambus 1000f, 252 leziune Bankart, 209 barbiturice, 429-430, 562 înţepături de scorpion cu scoarţă, 726 barotraumatism, 726 barotraumatism, 206 barophagu306, 206 barbiturice abces de canal, 711-712 fractură Barton, 218t, 220, 221t sindromul Bartter, 442 carcinom bazocelular (BCC), 942-943, 942f

fractură de craniu bazilar, 157

BBB. Vezi blocul de ramificaţie a pachetului BCC. Vezi carcinomul bazocelular triada Beck, 126, 176 înţepături de albine, 724-726 boala Behcet, 803 paralizia Bell, 488, 865-866 deformarea clopotului, 966 binefacerea, 1061 neoplasme hepatice benigne, 661 neoplasme benigne ale ficatului, 6629-670 poziţie paroximală benignă.

Fractură Bennett, 227, 227f Bentyl. Vezi diciclomină benzatină, 486, 813 benzocaină, 412-413, 427, 775 benzocaină-antipirină, 774 benzodiazepine, 377, 382, 412, 430, 723, 726, 1051

pentru sevraj de alcool, 910

pentru toxicitatea medicamentului antiparkinsonism, 389

pentru infarctul miocardic cu cocaină, 123

pentru urgenţe hipertensive, 130t pentru boala Meniere, 773 pentru toxicitatea metilxantinei, 413 pentru toxicitatea opioidelor, 413 pentru toxicitatea inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei, 377 pentru toxicitatea simpatomimetică, 431 pentru tetanos, 481, 481, 481, 481, 481, 481, 481, 481, 5482. bloc bifascicular, 91

MARE-IV. Vezi imunoglobulină botulină biguanide intravenoase (Metformin), 400t dislocare bilaterală a faţetei, 164t, 165/presiune pozitivă a căilor respiratorii bilevel (BiPAP), 20, 608 boli ale tractului biliar, 670-674 bilirubină, 272-274, 6173 billing biologic, 272-273 arme, 1043-1050 agenţi de bioterorism, 605 BiPAP. Vedeţi presiunea pozitivă pe două niveluri a căilor respiratorii

tulburare bipolară, 887-888 bisacodil, 279 bismut, 624t bifosfonaţi, 555, 622 pentru hiperparatiroidism, 464

bivalirudin, 548, 549 păianjen văduvă neagră, 722-723, 723/ 723t

febră neagră, 515 vezică urinară, traumatisme la, 190, 191/ leziuni provocate de explozie, 1054-1055 blastomicoză, 596 sângerare, 542-548, 543, 543t, 747.

Vezi, de asemenea, anticoagulante boli renale cronice şi, 955 urgenţe de dializă şi, 957 în primul trimestru, 690-692 tract gastrointestinal, 630-633, 631f aspirina şi, 551 fibroză chistică şi, 348 cancer gastric şi, 636 Hepuropura-S, 636

diverticul Meckel şi, 283 trombocitopenie şi, 544 boala von Willebrand şi, 546 rectală, 286 în al treilea trimestru, 692-695 vaginală, 713-715, 714t blefarită, 792 orbire nazotraheală, orbire, 1-23 intuba23 505, 781 a -blocante, 293, 470

P-blocante

pentru glaucomul acut cu unghi închis, 797

pentru sevraj alcoolic, 910 pentru astm bronşic şi, 606 pentru fibrilaţie atrială, 32 pentru uter atrial, 31 pentru insuficienţă cardiacă cronică, 102 pentru infarct miocardic cu cocaină, 123

pentru cardiomiopatie dilatată, 103 pentru urgenţe hipertensive, 130 pentru hipertiroidism, 467-468 pentru cardiomiopatie hipertrofică, 106

pentru hyphema, 786

pentru migrenă, 853

pentru prolapsul valvei mitrale, 137 toxicitatea inhibitorilor de monoaminooxidază şi, 378

miastenia gravis şi, 876

pentru miocardită, 108

pentru fibrilaţia atrială pediatrică, 301 bradicardie pediatrică şi, 301 : sau feocromocitom, 470 bloc atrioventricular de gradul doi şi, 26

pentru sindromul sinusului bolnav, 24

pentru STEMI, 116, 119 toxicitate simpatomimetică şi, 431 pentru tetanos, 482

bloc atrioventricular de gradul trei şi, 27

toxicitate cu, 392-394, 393t

pentru angină instabilă/NSTEMI, 121t produse din sânge, 552-554 azot ureic din sânge (BUN), 57, 733 fractură de explozie, 767 sindromul degetului albastru de la picior, 72 Blumer shelf, 636 leziuni cardiace contondente, 175 leziuni cerebrovasculare contondente, 15915 la blury juringo, blunt în blunt leziune faringoesofagiană, 158-159

traumatism contondent

la diafragmă, 178-179, 179/

la viscul gol, 180

la ficat, 180-181

la organele solide, 180-181

la splină, 180-181

toracotomie pentru, 150, 985 BNP. Vezi indicele BODE al peptidei natriuretice de tip B, 609 body packers, 916 body stuffers, 916 sindromul Boerhaave, 626 unghiul Bohler, 243, 243/ tulburare de personalitate borderline, 894t Bordetella pertussis, 353, linus globulinum, imuno-IV79 480 toxină botulinică, 630, 657 botulism, 479-480, 876, 877 leziune de butonnieră, 230-231, 231f, 565 deformare a arcului, 338 fractură de boxer, 227, 228 BPD. Vezi displazie bronhopulmonară bradicardie, 22, 23, 151-152, 301, 393, 396, 466

toxicitatea blocantului canalelor de calciu şi, 394

hipokaliemie şi, 443

infarct miocardic şi, 120, 122t intubare în secvenţă rapidă şi, 6 creier. Vezi şi leziuni cerebrale traumatice

abces, 774, 844

tumoră, 849

icter din laptele matern, 272 perioade de reţinere a respiraţiei, 345-346 prezentare podală, 703

British anti-lewisite (BAL), 404, 405, 406

Afazie Broca, 828 sindromul inimii frânte. Vezi cardiomiopatie Takotsubo

bromocriptină, 904 bronşiectazie, 602, 604-605, 608 bronşiolită, 354

bronşită, 608 lavaj bronhoalveolar (BAL), 588 bronhodilatatoare, 589, 605, 614, 617, 746

displazie bronhopulmonară (BPD), 345-346

păianjen maro reclus, 724, 724/ Sindromul Brown-Sequard, 166-167, 167/

bruceloză, 597 semnul Brudzinski, 841

Sindromul Brugada, 35-36, 35/ 141t, 142

Agammaglobulinemie Bruton, 573 Peptidă natriuretică de tip B (BNP), 99, 588

ciuma bubonică, 1045 fractură de cataramă, 340, 340/ boala Buerger, 70 bulimie nervoasă, 896 miringită buloasă, 775 pemfigoid buloasă, 940-941, 940t, 941/ BUN. Vezi bloc de ramificaţie a azotului ureic din sânge (BBB), fascicul 29t de His, fascicul 33 de Kent, 38 bupivacaină, 412-413 bupropion (Wellbutrin), 379t limfom Burkitt, 488, 541 arsuri, 196-200, 196-200, 197, 197/19t 199t

BURP. Consultaţi Bursita cu presiune înapoi, în sus, spre dreapta, 252

fractură de explozie, 163t, 166t

BV. Vezi vaginoză bacteriană BVM. Vezi mască sac-valvă

CABG. Vezi bypass de artere coronare

CAD. Vezi boala coronariană Ca-EDTA. Vezi acid etilendiaminotetraacetic calciu disodic

cofeina, 413-414, 773 CAH. Vezi hiperplazia suprarenală congenitală

fractura calcaneului, 242-244, 243/ calcitonina, 464, 555

calciu, 44, 444, 445-447. Vezi şi hipercalcemie; hipocalcemie

pentru toxicitatea blocantelor canalelor de calciu, 395

stop cardiac şi, 48

pentru hipoparatiroidism, 464 bradicardie pediatrică şi, 301 urolitiază şi, 292 carbonat de calciu, blocante ale canalelor de calciu 624t, 119/ 128, 393t, 394-395, 630, 833, 876

pentru urgenţe hipertensive, 130 pentru cardiomiopatie hipertrofică, 106

pentru migrenă, 853

pentru fibrilaţia atrială pediatrică, 301

pentru sindromul sinusului bolnav, 24 bloc atrioventricular de gradul trei şi, 27

clorură de calciu, 404 acid etilendiaminotetraacetic de calciu disodic (Ca-EDTA), 404 gluconat de calciu, 445t, 446, 560 produs fosfat de calciu (CPP), 450

Campylobacter spp., 638t, 870 cancer, 554-558. Vezi şi tumori anorectale, 659-660, 660t colorectale, 640, 648, 651, 652t în dermatologie, 558-569, 559t gastrice, 635-636 hipercalcemie şi, 447 pancreatice, 676-676, 676-676, 676-677, 676-636, 676, 676, 676, 676, 676, 676, 676, 676, 676, 659, 659, 659 614 ca urgenţă renală şi genito-urinară, 974

al coloanei vertebrale, 869

al tiroidei, 467

Candida albicans, 257, 306/ 306t, 504, 622, 710-711

C AP. Vezi capacitatea de a consimţi pneumonia dobândită în comunitate, 1064 Capnocytophaga canimorsus, 722 carbamaţi, 427-428 carbamazepină, 386 acid carbolic, 199t monoxid de carbon (CO), 19, 253, 300, 407-408 stop cardiac, .

hipotermie şi, 740 gestionarea, 39-48 medicamente pentru, 45-48, 45t resuscitare pentru, 22-37 cateterism cardiac, 114 glicozide cardiace, 755 debit cardiac, 97 teoria pompei cardiace, 40 terapie de resincronizare cardiacă (CRT), 103 terapie de resincronizare cardiacă (CRT), 1038 tulburări cardiace, stres cardiac 115t tulburări ale valvei cardiace, 131-140, 132t Cardiobacterium hominis, 138 accident vascular cerebral cardioembolic, 827-828 şoc cardiogen, 55t, 58-59, 122t, 136, 149

cardiomegalie, 99 cardiomiopatie, 32, 37, 88, 89,

103-107, 518 cardiomiopatie hipertrofică, 91,

97, 105-106, 141t peripartum, 705-706 resuscitare cardiopulmonară (RCP),

40-41, 40t, 44, 52, 301, 740, 1065

proceduri cardiotoracice, 982-989 sistemul cardiovascular. Vezi şi hipertensiune arterială; tulburări specifice urgenţe ale, 69-146

tulburări de circulaţie arterială, 70-79

tulburări valvulare cardiace, 131-140 tulburări electrolitice, 92-96 boli de miocard, 96-123 boli de pericard, 123-126 sincope, 141-142, 141t, 142t tulburări de circulaţie venoasă, 80-197

medicamente pentru, toxicitate cu, 392-397

în pediatrie, 293-302 masaj sinusului carotidian, 34 sindromul sinusului carotidian, 141t leziuni carpiene, 223-226 sindromul tunelului carpian, 255, 873 CAST. Vezi fractura accidentală a tibialei spirală din copilărie

fasole de ricin, 753 muşcături de pisică, 721-722 cate clol-O -m etiltran sferaza

(COMT), 388

sindromul caudei de cabaline, 248-258, 866 ureche de califă, 771

caustice, 401, 624-625, 780-781, 781f tromboza sinusului cavernos, 808 cefdinir, 288

cefiximă, 288, 962 cefotaximă, 268, 814, 842, 844 cefpodoximă, 288 ceftazidimă, 785

ceftriaxonă, 320, 517, 776, 814, 962 pentru abcesul cerebral, 844 pentru gonoree, 484 pentru boala Lyme, 510t pentru meningită, 842 pentru uretrita, 962

Celexa. Vezi citalopram imunitatea celulară, 573 celulita, 932

sindromul cordonului central, 162, 167-168 sistemul nervos central (SNC).

Vezi şi creier; toxicitatea difenhidraminei măduvei spinării şi, 427

HIV/SIDA şi, 500-503, 501t boli infecţioase ale, 840-845 toxicitate cu metilxantină şi, 413 toxicitate opioide şi, 413 tetanos şi, 482 purpură trombotică trombocitopenică şi, 533 toxicitate tiroidiană şi vărsături centrale, ponta şi ponta tiroidiană. mielinoliză (CPM), 441 ocluzie a arterei centrale retiniene (CRAO), 800f, 801-802, 802f ocluzie a venei centrale retiniene (CRVO), 802 cateterism venos central, 989-991, 991f presiune venoasă centrală (CVP), 543, 543

tromboză venoasă centrală, 851-852 vertij central, 860 cefalexină, 140t, 794 cefalosporine, 258, 319, 320, 535, 794, 957

flux sanguin cerebral, 826, 826f contuzie cerebrală, 157 edem cerebral, 421, 746-747

cetoacidoza diabetică şi, 303-304, 460

stări hiperglicemice hiperosmolare şi, 461

toxicitate salicilat și, 422 paralizie cerebrală (CP), 84 presiune de perfuzie cerebrală (CPP), 151, 356, 828 presiune venoasă cerebrală, 22 lichid cefalorahidian (CSF), 269, 320, 486, 489, 841-842, 842t. Vezi, de asemenea, puncția lombară meningită criptococică și, 501 accident cerebrovascular (CVA), 459, 910

fracturi cervicale ale coloanei vertebrale, 161-162, 162t, 163t, 164t coloanei cervicale, 163f, 358-359 cervicita, 706-707, 707f, 709 Cezariana, 1003-1004, 1005f cesto, 1006f 495-496, 495t CF. Vezi fibroza chistica CFTR. Vezi regulatorul de conductanță transmembranară de fibroză chistică

Boala Chagas, 107, 108, 517-518 chalazion, 792-793, 793f Fractură probabilă, 166t, 360 chancroid, 656t, 963f Triada Charcot, 673

CHD. Vezi boli de inimă congenitale arsuri chimice, 198-200, 199t arme chimice, 1050-1052 chimioterapie, 70, 287, 541

durere în piept

sindrom toracic acut și, 535 anemie și, 526 cocaină și, 123 pneumonie comunitară și, 590

ECG pentru, 115

urgențe hipertensive și, 129 infarct miocardic și, 110 pericardită pediatrică și, 298 sincopă pediatrică și, 300 în pediatrie, 296-297, 297t revărsat pleural și, 583 embolie pulmonară și, 84 sincopă și traumatisme, compresie, 11869 chemică, 1713 40 CHF. Vezi insuficiență cardiacă congestivă varicela, 314-315, 314f chilbeins, 735 abuz asupra copiilor, 897-898, 897f, 898f, 899f, 1070

Fractură accidentală a tibiale spiralate în copilărie (CAST), 344 copii. Vezi pediatrie Chlamydia spp., 535, 591t, 656t, 790 Chlamydia trachomatis, 268t, 269t, 355, 707, 789, 962 cloramină, 402 cloramfenicol, 322, clorură, 4465, clorură, 10 1051 clorochină, 567 clorpromazină (torazina), 390t, 970

colangiopatie, 674 colangită, 673 colecistită, 671-673, 671f, 698 coledocolitiază, 670-671 colelitiază, 670 colesteatom, 776-777 colesterol, 78 colinergice, patellat3, colinergică 237 C HO P. Vezi ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină și prednison

articulație C hopart, 243 corioamnionită, 695 acid cromic, 199t insuficiență cardiacă cronică, 102-103, 102t boală renală cronică (CKD), 955-956 leucemie limfocitară cronică, 539 candidoză mucocutanată cronică, .

leucemie mieloidă cronică, 538-539 boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), 4, 22, 22t, 455, 579, 608-609

glaucom acut cu unghi închis și, 797

pneumonie comunitară și, 590

tahicardie atrială multifocală şi, 30 ventilaţie neinvazivă cu presiune pozitivă pentru, 20

RBBB şi, 88

hematom subdural cronic, 848-849, 849/

Semnul Chvostek, 446 cimetidină, 457, 624t ciprof oxacin, 320, 775, 1045, 1046 arsuri circumferenţiale, 197 ciroză, 346, 440, 583, 665-667 citalopram), 3 (Celexalopram). Vezi creatin kinaza

CKD. Vezi boală renală cronică CK-MB. Vezi banda creatin kinaza-miocardică

claritromicină, 505, 624t fracturi de claviculă, 212-213, 343 fractură de lupată, 163t clevidipină, 130 cot alpinist, 254 clindamicină, 319, 352, 776, 776, 930 pentru bacterii vaginoase pentru bacterii endocardită infecţioasă, 140t pentru abcesul pulmonar, 604 pentru rezistente la meticilină

Staphylococcus aureus, 479 pentru abces retrofaringian, 352, 816 pentru sindromul de şoc toxic, 320 clonidină, 396, 910 clopidogrel, 119/ 121t, 551 fracturi închise, 206 Clostridium spp. cefalee în cluster, 854 CMV. Vezi citomegalovirus C N. Vezi cianura SNC. Vezi sistemul nervos central CO. Vezi cascada de coagulare a monoxidului de carbon, 542, 542/ coarctaţie, 127

COBRA. A se vedea Consolidated Omnibus Budget Reconciliation Act cocaina, 123, 297, 910-912, 911t, 970 boala coronariană şi, 111 hemoragie intracerebrală şi, 835 infarct miocardic şi, 123 miocardită şi, 103, loc de ruptură şi 103 de miocardită. şi, 253 coccidiomicoză (febra văii), 499, 595-596

colchicina, 125 leziuni legate de frig, 735-740 colici, 271-272

Fractură Colles, 218-220, 218t, 219/ coloizi, 64

Febra de căpuşă Colorado, 513 cancer colorectal, 640, 648, 651, 652t comă, 857-858, 857t, 858t, 859t, 1046 Combitube, 10/ 13-15, 14f

viermi rotunzi comuni, 492

imunodeficienţă variabilă comună (CVID), 573

boli transmisibile, raportare, 1070

pneumonie dobândită în comunitate (CAP), 590-593, sindromul compartimentului 591t, 193-194, 208, 215, 217 măsurarea presiunii pentru, 1019-1020, 1019f, 1020/ rabdomioliză şi, 1, 208, compensare pentru malpractice, 1, 203 complianţă 1060-1061 CoMt. Vezi catecol-

O -m etiltran sferaza Concerta. Vezi comoţie cerebrală metilfenidat, 151 fracturi condilare, 217 confidenţialitate, 1060-1061 hiperplazie suprarenală congenitală (CAH), 302-303, 304

cardiopatie congenitală (CHD), 91, 293-295, 293t, 294/ 294t, 300-301, 304 disecţie aortică şi, 75t bloc de ramură stângă şi, 89 sincopă şi, 141t

insuficienţă cardiacă congestivă (ICC), 72, 103, 122t, 140, 255, 346, 583 AFib şi, 32 regurgitare aortică şi, 134 boli cardiace congenitale şi, 293 BPOC şi, 608 hidrocel şi, 973 hiponatremie şi regurgitare40 boli şi regurgitare47 şi, 136 de suflu cardiac pediatric şi, 295 de febră locală de la Munţii Stâncoşi şi, 511

insuficienţă venoasă şi, 87 conjunctivită, 788-796, 1048 boala ţesutului conjunctiv, 75t consimţământ, 1062-1065 Consolidated Omnibus Budget Reconciliation Act (COBRA), 1036

constipaţie, 277-280, 279t, 347, 480, 658

pericardită constrictivă, 105 lentile de contact, 788 presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP), 20

tulburare de conversie, 892 test Coombs, 273, 274, 530, 533 CO PD. Vezi boală pulmonară obstructivă cronică prolapsul cordonului, 701 cornee

abraziunea, 781-783, 782, 782f, 783/ arderea, 780-781, 781/

corpuri străine şi, 782/ 783

inel de rugină de, 783, 784/ ulcer de, 790, 791/

bypass coronarian (CABG), 31, 79

boala coronariană (CAD), 6, 71, 73, 91, 111, 630

presiunea de perfuzie coronariană (CPP), 40-41

tractul corticospinal, 866 corticosteroizi, 324, 589, 605, 614, 617, 924, 949

pentru astm, 349, 607

pentru BPOC, 609

pentru degeraturi, 738

limfopenie şi, 541

pentru nevrita optică, 803

pentru psoriazis, 929

deficit de cortizol, 457 tuse, 579, 1048

Semnul Courvoisier, 677

COX-1. Vezi ciclooxigenaza

Virusul Coxsackie, 299, 316, 808

C P. Vezi paralizie cerebrală

C PAP. Vedeţi presiunea pozitivă continuă în căile respiratorii

CPM. Vezi mielinoliza pontină centrală

CPP. Vezi produsul fosfat de calciu; presiunea de perfuzie cerebrală; presiunea de perfuzie coronariană

CPR. Vezi resuscitare cardiopulmonară

CPT®. Vezi procedura curentă

Terminologie

C r. Vezi creatinina

trosnet, 580

capac de leagăn (seboree), 305, 307/ 929-930, 929/

nervii cranieni, 481, 862-866

CRAO. Vezi ocluzia arterei centrale a retinei

Proteina C reactivă (CRP), 247, 323, 326, 567, 649

boala inflamatorie intestinală şi, 642 dermatomiozită juvenilă şi, 324 artrită reumatoidă şi, 565 creatin kinază (CK), 253, 324, 407 creatin kinază-bandă miocardică (CK-MB), 114, 114t, creatinina (credinţa) semnul semilună, 286 cricotirotomie, 10, 16-17, 16/ 17/ activităţi criminale, raportare, 1070 boala Crohn, 447, 641-643, 642t, 656

crupă (laringotraheobronşită), 350-351, 350/ 816-817, 817/

CRP. Vezi proteina C reactivă

CRT. Vezi terapia de resincronizare cardiacă

accidentare prin strivire, 8, 195, 253 CRVO. Vezi crioprecipitat de ocluzie a venei centrale a retinei, 546, 956 meningită criptococică, 501 cristaloizi, 63, 110, 630 LCR. Vezi lichidul cefalorahidian semnul Cullen, 72, 674 scaune cu jeleu de coacăze, 286 Terminologia procedurală curentă (CPT®), 1061

Cushing ref ex, 151, 152 Sindrom Cushing, 442, 469-470 CVA. Vezi accident cerebrovascular CVID. Vezi imunodeficienţă variabilă comună

C VP. Vezi cianura de presiune venoasă centrală (CN), 130, 408-409, 1051-1052

cianocobalamina (vitamina B12), 409, 473, 527, 856

tenia de peşte şi, 496

gastrită şi, 635

anemie macrocitară şi, 528 plante cianogenice, 755-756 cianoză, 294, 295, 580-581 ciclooxigenază (COX-1), 551 ciclopentolat, 786 ciclofosfamidă, 567 ciclofosfamidă, vinculon4, CHObicină, doxoronis, CHObicind, ciclosporină, 929 ciproheptadină, 377 fibroză chistică (CF), 347-348, 616-617, 658

regulator de conductanţă transmembranară a fibrozei chistice (CFTR), 616-617 citocrom P450, 419 citomegalovirus (CMV), 504, 505, 506f 622, 843

colangiopatie SIDA şi, 674 irită din, 798

RBC ambalate şi, 552, 553

dabigatran, 386, 550 dacrioadenită, 794-795 dacriocistită, 794-795, 795f dantrolen, 904 dapsonă, 599

cardioversie DC, 34 DDAVP. Vezi desmopresină D-dimer, 86, 693 semnul De Musset, 134 tenosinovită De Quervain, 255-256 spaţiu mort, 18 mănădură mortală, 757 debridare, 738

DEC. Vezi leziuni de decelerare cu dietilcarbamazină, 157 postura de decerebrare, 152 capacitatea de decizie (DMC), 1064

boala de decompresie, 751-752, 751t

postură decorticată, 152 ulcere de decubit (ulcere de presiune), 941-942

semn de sulcus profund, 611 tromboză venoasă profundă (TVP), 80-83, 81t, 82t, 83t, 84t, 87, 549 deferoxamină, 424, 454 deshidratare, 284, 351, 368, 459, bronhiolită şi diarhe354 274-277, 275t pneumonie şi, 355 fistula traheoesofagiană şi, 281 delir, 835, 854t, 855 delirium tremens (DT), 910 unde delta, 39f demenţă, 854t, 855-854t febră dengue (febra dengue DH56), 516-517

carii dentare (pulpita), 818 stomatologie

dinţi fracturaţi, 820-821, 821f boli infecţioase în, 818-820 dinţi subluxaţi şi avulzaţi, 820 stabilizare dentară în, 1014-1015 tulburare de personalitate dependentă, 894t agenţi depolarizanţi, 8t depresie, 883, 888887 dermatite, dermatologie 919-946

dermatită alergică de contact, 926-927, 927

dermatită atopică, 307-308, 308f 927, 928

carcinom bazocelular, 942-943, 942f pemfigoid bulos, 940-941, 940t, 941

cancer în, 558-569, 559t celulită, 932 erizipel, 931-932, 931f eritem multiform, 920-921, 921f

eritem nodos, 938-939, 938f erupţii exantematoase, 923 dermatită exfoliativă, 924-925, 925f virus herpes simplex, 935-936 herpetic whitlow, 257, 935, 935f, HIV/AIDS şi impetigo, 5903-9 930f infestări în, 937-938 dermatită de contact iritantă, 926 sarcom Kaposi, 505, 943 leziuni în, melanom 920t, 943-944, 944f fasciită necrozantă, 932-933 la pediatrie, 305-32937

pemfigus vulgar, 939-940, 940f pitiriazis roz, 316, 317f, 939, 939f ulcere de presiune, 941-942 psoriazis, 928-929, 928f scabie, 937-938

seboree, 305, 307f, 929-930, 929f carcinom cu celule scuamoase, 943, 943f Sindrom cutanat scalat stafilococic, 319, 923, 923f Sindrom Stevens-Johnson-necroliză epidermică toxică-, 923, 923 922f

infecţii cu tinea, 933-934, 934f urticarie, 924

eritem multiform şi, 920 virus varicelo-zosterian, 935-937, 936f dermatomiozită, 878 dermatofite (infecţii cu tinea), 933-934, 934 disbarism de descendenţă, 748-749, 749t desirudin, 549D, depresină, 54DA, 54DA, VP 956 D estot semn, 186 D esyrel. Vezi trazodonă dexametazonă, 351, 467, 469, 842 pentru rău acut de munte, 745 pentru edem cerebral la altitudine mare, 747 pentru hipopituitarism, 462 pentru abces peritonsilar, 352 Dexedrine. Vezi dextroamfetamina dextrani, 64 dextroamfetamină (Dexedrine), 912 dextrom etorfan, 424-426 dextroză, 305, 458

DHE. Vezi dihidroergotamina

DHF. Vezi febră hemoragică dengue DHP. Vezi dihidropiridină

D I. Vezi diabet insipid diabet, 78, 111, 255, 801, 961 medicamente pentru, toxicitate cu, 398-399

diabet insipid (DI), 437-438, 458, 462

diabet zaharat (DM), 70, 252, 711,

873 polineuropatie simetrică distală diabetică, 872-873 cetoacidoză diabetică (DkA), 29, 277, 303-304, 459-461 hipermagneziemie din, 449 potasiu pentru, 443

Manualul de diagnostic şi statistic al tulburărilor mintale, ediţia a 4-a (DSM-IV), 884

lavaj peritoneal diagnostic (DPL), 182-183

dializă, 254, 440, 444, 445t urgenţe de, 956-957, 956t pentru sindrom hemolitic-uremic, 292 pentru hipermagneziemie, 449 pentru acidoză metabolică, 454 dermatită de scutec, 305, 306, 305, 306, 305, 306, 305, 306, 305, 306, 306 178-179, 179

diaree, 368, 747

sindromul hemolitic-uremic şi, 292

HIV/SIDA şi, 504

acidoză metabolică şi, 453 în pediatrie, 274-277, 275t, 276t disfuncţie diastolică, 97-102 diazepam, 660, 840 DIC. Vezi coagularea intravasculară diciclomină diseminată (Bentyl), 272 didanozină, 380 dideoxiinozină, 674 Dietary Supplement Health and Education Act (D SHEA), 415 suplimente alimentare de slăbit, toxicitate cu, 418-419, 418t dietilcarbamazină, 418t dietilcarbamazina (dietilcarbamazina),1 Sindromul DiGeorge, 464, 573 leziuni de cifre, 227-231 digitalice, 26, 35, 103 efect digital, 94, 96t

diglicerofosfat (2,3-DPG), 19 digoxină, 30, 103, 438, 602

pentru insuficienţa cardiacă cronică, 102 bloc atrioventricular de gradul trei şi, 27

toxicitate cu, 393t, 395-396, 396t dihidroergotamină (DHE), 853 dihidropiridină (DHP), 128, 130 cardiomiopatie dilatată, 103-104 diltiazem, 31, 32, 130t dim 4040, 130t dim 4040, 4040

acid dimercaptosuccinic (DMSA),

405, 406 difenhidramină, 426-427, 560 difterie, 812, 872 dipiridamol (Aggrenox), 833 curent continuu (DC) cardioversie, 30 medicină de dezastre, 1039-1050, 1039t, 1040t

pentru arme biologice, 1043-1050 pentru leziuni provocate de explozie, 1054-1055 pentru arme chimice, 1050-1052 sistem de comandă pentru incidente pentru, 1041 pregătire pentru, 1040, 1040t : sau leziuni prin radiaţii, 1052-1054t, 1054t, 1054t

triaj pentru, 1041-1043, 1042f discită, 869 medicamente antireumatice modificatoare de boală (DMARD), 566 coagulare intravasculară diseminată (DIC), 61, 323, 512, 544t, 545-454t6, 545-454

înec şi, 753 insolaţie şi, 734

malarie şi, 515

infecţii meningococice şi, 320 abrupţie placentară şi, 693 febră locală a Munţilor Stâncoşi şi, 511

ciuma septicemică şi, 1046 purpură trombocitopenică trombotică şi, 533 şoc disociativ, 149 fracturi de femur distal, 234 fractură de radius distal, 340, 340f leziuni ligam ent sindesmotice tibio fibular distal, 241 leziuni ale ligamului sindesmotic, 241 distributiv, şoc difiram 555-9563 reacţie, 905 diuretice, 103, 254, 442, 444, 445t, 618, 949

pentru edem pulmonar de mare altitudine, 746

buclă, 102, 555

pentru boala Meniere, 773

pentru glomerulonefrita postinfecţioasă, 291

pentru cardiomiopatie restrictivă, 105 tiazidă, 102, 128, 562, 674 diverticulită, 640, 647-648, 652t diverticuloză, 631 diving ref ex, 34 DKA. Vezi cetoacidoza diabetică DM. Vezi diabet zaharat DMARD. Vezi DMC medicamente antireumatice modificatoare ale bolii. Vezi capacitatea decizională DMSA. Vezi acid 2,3-dimercaptosuccinic

DNAR. Consultaţi Nu încercaţi resuscitarea

DNază, 617

Nu încercaţi resuscitarea (DNAR), 1065 dobutamina, 101, 136, 295 muşcături de câine, 722 dopamină, 101, 295, 378 erupţii cutanate cu dopamină, 566, 566f dorzolamidă, 786 D sindromul propriu, 292, 295, 295, 295, 295, 295, 295, 295, 295 510t, 512, 1045, 1046

pentru conjunctivită, 789

pentru impetigo, 930

pentru rezistente la meticilină

Staphylococcus aureus, 479

pentru febra Q, 598

pentru sifilis, 486

DpG. Vezi DRESS 2,3-diglicerofosfat. Vezi reacţia medicamentului cu eozinofilie şi sindromul simptomelor sistemice

Sindromul Dressler, testul braţului căzut 122t, 212

Droperidol. Vezi înec cu haloperidol, 37, 752-753 abuz de droguri. Vezi şi consumul de droguri injectabile; medicamente specifice astm şi, 606 demenţă şi, 856 abrupţie placentară şi, 693 avort spontan şi, 690 sevraj de la, 29 alergii la medicamente, 562 reacţie medicamentoasă cu eozinofilie şi sindrom de simptome sistemice (DRESS), 387, 562 hepatită indusă de droguri DSHEA66. Vezi Legea privind sănătatea şi educaţia suplimentelor alimentare

DSM-IV. Vezi Manualul de diagnostic şi statistică al tulburărilor mintale, ediţia a 4-a

DT. Vezi delirium tremens testul de compresie Durkin, 255 suflu Duroziez, 134 TVP. Vezi disbarism tromboză venoasă profundă, 748-752, 748t disfagie, 625-626, 625t dispnee, 129, 526, 578, 578t, 583 astm bronşic şi, 606 embolie pulmonară şi,284-284, 444, 904 insuficienţă cardiacă acută/decompensată şi, 98t

toxicitatea metilxantinei şi, 413 sincopă pediatrică şi, 300 în pediatrie, 301-302

urechi, 771-777 hematom auricular, 771, 771f colesteatom, 776-777 corpi străini în, 771-772 hipoacuzie, 772, 776 labirintită, 772-773 mastoidită, 775-773 boala externă, 775-777. 773-774 ototoxicitate, 777 perforarea membranei timpanice, 772, 777

nevrita vestibulară, 772-773 tulburare de alimentaţie, nespecificată altfel, 896 tulburări de alimentaţie, 895-896 EBCT. Vezi fascicul de electroni CT Ebola, 515-516, 1049, 1049f EBV. Vezi virusul Epstein-Barr

ECF. Vezi lichid extracelular

ECG. Vezi ecocardiograma electrocardiogramă, 114, 126

pentru sindromul de detresă respiratorie acută, 588 pentru stenoza aortică, 133 pentru sincopă, 142

eclampsie, 130t, 697-698

ECMO. Vezi oxigenarea membranei extracorporale

extaz. Vezi 3,4-metilendioxi-N-metamfetamina sarcina extrauterina, 686f, 687-690, 687fj 688t, 689< eczema (dermatita atopică), 307-308, 308/, 927, 928

eczema herpeticum, 307, 308 edrophonium (Tensilon), 876 eFAST. A se vedea Extended Focused

Evaluare cu ecografie pentru traumatisme

Effexor. Vezi venlafaxină

Testul Ege, 239

sindromul Ehlers-Danlos, 75t, 135, 847 ehrlichioza, 512

Eikenella corrodens, 138

Elapidae envenimaţii, 730-731 cot

luxaţie a, 207t, 217-218 fracturi ale, 341-343 leziuni ale, 215-218, 215f, 216f abuz şi neglijare a vârstnicilor, 900-901, 1071

alternante electrice, 126

leziuni electrice, 37, 740-744, 742t electrocardiogramă (ECG)

pentru anevrism de aortă abdominală, 73

pentru stenoza aortică, 133

pentru enunţul atrial, 31

pentru tahicardie atrială, 30

pentru tahicardie cu reintrare nodale AV, 33

pentru sindromul Brugada, 35f, 36, 142f pentru dureri toracice, 115

a undelor deltei, 39f

pentru hipercalcemie de malignitate, 555

pentru hiperkaliemie, 92-93, 444f

pentru hipokaliemie, 443

pentru stările de hipoperfuzie, 830

pentru hipotermie, 739

pentru blocul fascicular posterior stâng, 90

pentru blocul atrioventricular Mobitz II, 26

pentru tahicardia atrială multifocală, 30

pentru infarctul miocardic, 111, 112f, 112t

pentru stimulatoare cardiace, 50t

pentru pericardită, 124t

pentru contracţiile atriale premature, 28

pentru contracţii ventriculare premature, 28

pentru activitate electrică fără puls, 43-44

pentru RBBB, 88

pentru tahicardie sinusală, 29

pentru elevaţia ST, 112-114

pentru sincopă, 142, 143

pentru blocul atrioventricular de gradul trei, 27

în toxicologie, 371, 372t pentru tahicardie ventriculară, 36 terapie electroconvulsivă, 904 fiziologia pompei de electroliţi, 438 electroliţi, 92-96, 253, 302, 368, 438-457, 747

epuizare atrială şi, 31 tahicardie atrială şi, 30 alcool etilic şi, 374 epuizare termică şi, 733 insolaţie şi, 734 tahicardie atrială multifocală şi, 30

stenoză pilorică şi, 284 Torsades de pointes şi, 35 urolitiază şi, 292

CT cu fascicul de electroni (EBCT), 115 elefantiazis, 494-495, 494t ELISA. Vezi testul imunosorbent legat de enzime

EM. Vezi embolectomie eritem multiform, 87 contracepţie de urgenţă, 706 doctrina excepţiei de urgenţă, 1063 intervenţii medicali de urgenţă (EMR), 1037

serviciu medical de urgenţă (EMS), 1036-1057

componente ale, 1037-1039 modele, 1035-1036 origini ale, 1035 model voluntar pentru, 1036

Legea privind sistemul de servicii medicale de urgenţă, 1036

tehnician medical de urgenţă (EMT), 1037

Tratamentul medical de urgenţă şi Legea muncii active (EMTALA), 1036, 1065-1067 emfizem, 608 empiem, 602, 603, 604

EMR-uri. Consultaţi personalul medical de urgenţă

EMS. Vezi serviciul medical de urgenţă

EMT. Consultaţi tehnicianul medical de urgenţă

EMTALA. A se vedea Legea privind tratamentul medical de urgenţă şi munca activă

encefalită, 313, 511, 512, 843-844, 910

endocardită, 136, 513, 598 tulburări endocrine, în pediatrie, 302-305

endoscurgere, 73 endometrioză, 715 endoftalmită, 799 colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP), 671, 673 tub endotraheal (ET), 17, 17f, 351, 361, 817

CO2 la sfârşitul mareei (ETCO2), 2, 4-5, 6,

17, 41 eliminare îmbunătăţită, în toxicologie, 369-370, 369t

Entamoeba histolytica, 639t enterită, diaree şi, 274 Enterococcus spp., 288 urgenţe de mediu, 719-763

leziuni cauzate de frig, 735-740 disbarism, 748-752, 748t leziuni electrice, 37, 740-744, 742t

leziuni cauzate de trăsnet, 742-744, 742t muşcături de mamifere, 720-722, 720t, 721t

marin e animal envenomations, 726-728

ciuperci, 758-761, 759t plante otrăvitoare, 753-759, 754t otrăviri de reptile, 728-731 muşcături de păianjen, 723-724 leziuni prin scufundare, 752-753 enzimo-legate, test imunosorbent, ELISA96, (ELISA96), test imuno EPAP. Vezi efedrina presiune pozitivă expiratorie a căilor respiratorii, 912 fracturi epicondiliene, 217 epicondilita, 254 epididimita, 289, 965-966 hematom epidural, 154, 155f, 155t, 868

epiglotita, 349-350, 609, 814, 815f epinefrină, 44, 45-46, 45t, 101, 560, 814, 1007

pentru angioedem, 561

pentru bronşiolită, 354

pentru crupă, 351, 817

pentru stupi, 561

pentru resuscitare neonatală, 42

pentru bradicardie pediatrică, 301 epistaxis, 805-806, 1015 săruri Epsom, 449 Virusul Epstein-Barr (EBV), 488, 503, 507, 508, 541, 553, 570 encefalită din, 8191, 507, 508, 541, 553, 570. ERCP. Vezi colangiopancreatografie retrogradă endoscopică erizipel, 931-932, 931f eritem infecţios (a cincea boală), 313, 313f

eritem multiform (EM), 920-921, 921f

eritem nodos, 938-939, 938f rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH), 246, 251, 567, 642, 813

pentru dacriocistită, 794

boala Kawasaki şi, 326 artrită reumatoidă şi, 565 eritrocitoză, 536-537

eritrodermie (dermatită exfoliativă), 924-925, 925/ eritromicină, 319, 783, 789 escarotomie, 1023-1024, 1024/ Escherichia coli, 268t, 270t, 271t, 63, 271t, 63, 291

esmolol, 130t, 131 tulburări esofagiene, 622-630

din caustice, 624-625 din corpi străini, 628-629, 629/ din anomalii structurale, 626-628

perforaţie esofagiană, 626-627, 640

inele şi ţesături esofagiene, 628 ruptură esofagiană, TAA şi, 74 spasm esofagian, 630 esofagită, 504, 622 ESR. Vezi viteza de sedimentare a eritrocitelor

Fractură Essex-Lopresti, 218t, 221 esteri, 412-414 estrogen, 84, 956

ET. Vezi tub endotraheal ETCO2. A se vedea etanol de CO2 final de maree, 372, 674 principii/valori etice, 1061 alcool etilic (ETOH). Vezi alcool etilenglicol, 373-374, 454, 803 etomidat, 7t, 1012t hiponatremie hipotonică euvolemică, 439, 440, 441 erupţii

exantematoase de droguri, 923 transfuzie schimbătoare pentru sindromul toracic acut, 535 virusul hepatitei C, scăderea hepatitei C, 535 633 pentru icter neonatal, 274 Exenatide. Vezi sincopa de efort mimetică incretină, 106 dermatită exfoliativă (eritrodermă), 924-925, 925/ martori experţi, 1068 presiune pozitivă expiratorie a căilor respiratorii (EPAP), 20 stridor expirator, 351 Evaluare focalizată extinsă cu sonografie pentru traumatologie/ext.181822, leziuni ale tendonului, 229-230, 229

repararea lacerării tendonului extensor, 1017

ochi extern, 787-788 măsuri externe de calitate, 1067 lichid extracelular (ECF), 57, 436 oxigenare cu membrană extracorporală (ECMO), 108, 300, 740 simptome extrapiramidale, 904-905 extrasistole, 27-28 cale extrinsecă5, exudativă524, exudativă 583

lacerarea pleoapelor, 779

ochi, 777-804

anatomia, 778/ anterior/posterior, 796-804 conjunctivita, 788-796 extern, 787-788 ruptura globului, 783-786 HIV/SIDA şi, 505 iridociclita, 786-787 medicamente pentru, 804-787, penetrant, globul roşu678 778

examinare cu lampă cu fantă pentru, 777 traumatisme la, 778-783 irită traumatică, 786-787

traumatisme faciale, 766-771 tulburări factice, 893-894 factor IX, 547 factor VIII, 546, 547 factor X, 542, 549 factor XI, 548 căi respiratorii eşuate, 10 cădere pe mâna întinsă (FOOSH), 208, 812, 212, 212, 212, 212

lumen fals, 158 paralizie periodică hipokaliemică familială, 442

famotidină, 560, 624t hipermetropie (hipermetropie), 796 RAPID. A se vedea Evaluarea focalizată cu sonografie pentru sindromul de embolism adipos traumatic, 208 semnul de grăsime, 217 hernie cerebrală fatală, 441 FB. Vezi corpuri străine

FDP. Vezi f exor digitorum profundus FDS. Vezi f exor digitorum superficialis convulsii febrile, 331

călători febrili, 514-518, 518t infractor, 256-257

fractură de cap femural, 232 fractură de col femural, 232-233 fracturi de femur, 233-234 fenoldopam, 131

fentanil, 6, 7t, 1004, 1012t febră

pneumonie de aspiraţie şi, 346 astm şi, 606 apă neagră, 515

Căpuşă Colorado, 513 febră dengue hemoragică, 516-517 urgenţe de dializă şi, 957 hemoragică, 1049 miocardită şi, 299 neutropenic, 556 papagal, 597-598 în pediatrie, 268-2768t, 2268t, 2268t 271t

peteşii şi, 320

Q,513,598

iepure, 1048-1049, 1048/ reumatismal, 26, 250t, 319, 327-328, 328t, 813

Febra petale din Munţii Stâncoşi, 321-322, 321/ 511

stacojiu, 318-319, 318/ 326, 813 vale, 499, 595-596

FFP. Vezi intubare cu fibre optice cu plasmă proaspătă congelată, 11 fibrinogen, 554, 693 fibrinoliza, 117-118, 117t, 118t,

604

sistem fibrinolitic, 543

lăutar, 724, 724/

a cincea boală (eritem infecţios), 313, 313/

leziuni ale degetelor, 228

leziune/amputaţie la vârful degetelor, 231 Testul Finkelstein, 256

model EMS bazat pe departamentul de pompieri, 1036

prima fractură metacarpiană, 227-228 sângerare în primul trimestru, 690-692 bloc AV de gradul I, 24-25, 24t otrăvire cu peşti, 637t tenia peşte, 496 triada fisurată, 656

Sindromul Fitz-Hugh-Curtis, 709

cufăr, 173, 173/

f fractură exion-distracţie, 166t

f exor digitorum profundus (FDP), 228-229

f exor digitorum superficialis (FDS), 228-229

f leziuni ale tendonului exor, 228-229

f exor tenosinovită, 258

semn f ick, 255

pentru absorbția de anticorpi treponemici orescenţi (FTA-ABS), 485

fuconazol, 499, 501, 504, 711 f acetat de udrocortizon, 469 echilibru de lichid, 437

resuscitare f uid, 63-64

pentru criza suprarenală, 469

pentru fistula aortoenterica, 633

pentru cetoacidoza diabetică, 303, 460 pentru hiperemesis gravidarum, 696 pentru stări hiperosmolare hiperglicemice, 461

pentru hipokaliemie, 443

pentru malrotaţie cu volvulus, 278 pentru enterocolită necrozantă, 285 pentru traumatisme capului pediatric, 357 pentru rabdomioliză, 254 pentru sindromul de piele opărită stafilococică, 319

pentru fistula traheoesofagiană, 281 fluide, 436-438

şoc hipovolemic nonhemoragic şi, 57, 57t

fukes, 494-495, 494t fumazenil, 430, 1012t

f uorochinolonă, 241, 775, 790, 876, 962 pentru prostatita bacteriană acută, 962 pentru bronşiectazie, 605 gonoree şi, 484

pentru peritonita bacteriană spontană, 667

fuoxetină (Prozac), 377 f uoximesteron, 469 fufenazină, 390t hiperplazie nodulară focală, 669 convulsii focale (crize parţiale), 331, 837-838

Evaluare focalizată cu ecografie pentru traumă (FAST), 176f, 180, 181-182, 182/ 184, 360, 686/

Embolectomie cu cateter Fogarty, 79 folat, 373, 474, 528, 530, 747 hormon foliculo-stimulant (FSH), 462, 713

fomepizol, 373, 374, 454 fondaparinux, 386, 549

FOoSh. Vezi cădere pe mâna întinsă

leziuni ale picioarelor, 242-245, 243/ 246t antebraţ, 206/ 218-223 corpi străini (FB)

aspiratia de

obstrucţia căilor respiratorii din, 609 bronşiolită şi, 354 stridor şi, 351

cornee şi, 782/ 783

în urechi, 771-772

tulburări esofagiene din, 628-629, 629/

perforaţie a intestinului gros şi, 640 în nas, 805

rectal, 657-658

îndepărtarea, 997 acid formic, 199t fosfenitoină, 332 gangrena Fournier, 968-969, 968/ dinţi fracturaţi, 820-821, 821f fracturi. Vedeţi, de asemenea, locaţii şi tipuri specifice

în pediatrie, 338-344, 339/ anemie hemolitică de fragmentare, 532-533, 532t

plasmă proaspătă congelată (FFP), 385, 554, 561, 633, 833

pentru coagularea intravasculară diseminată, 545

pentru hemoragie intracerebrală, 836 pentru toxicitate superwarfarină, 428 frecare, 299 degerături, 736-738, 737/ degerături, 736

FSH. Vezi hormonul foliculostimulant FTA-ABS. Vezi fundoplicarea de absorbţie a anticorpilor treponemici, 284 infecţii fungice, 490-491, 508, 593-597, 790, 844

furosemid, 100, 101t, 398t, 445t, 464, 747, 836

furunculoză, 773

Deficienţă de G6PD, 530-531, 531t, 537 GABA Vezi blocanţi ai receptorilor GABA ai acidului g-aminobutiric, 375, 376t gabapentin, 387

GABHS. Vezi grupa A Streptococ p-hemolitic

Gabitril. Vezi tiagabine gag ref ex, 2

Fractura Galeazzi, 218t, 221, 222/ 343 boli ale vezicii biliare, 670-674 litiază biliară, 670-671, 674 degetul mare al vânătorului, 228 raze gamma, 1052 ganciclovir, 506, 84, 84, 84, 84, 84, 94 968/ GAZ. Vezi schimbul gazos Streptococcus grup A, 585-587 cancer gastric, 635-636 lavaj gastric (GL), 365-366 perforaţie gastrică, 640 gastrinoame, 635 gastrită, 633-634, 698 gastroenterită, 284, 303-6, 64, 63 636t-637t, 638t-639t tamponada cu balon gastroesofagian (GEBT), 999-1000, 1000/ boala de reflux gastroesofagian (GERD), 347, 579, 622, 623, 624t

bronşiectazie şi, 605 dispnee şi, 578 infarct miocardic şi, 111 în pediatrie, 284-287 sistemul gastrointestinal (GI)

sângerare în, 630-633, 631/ aspirină şi, 551 fibroză chistică şi, 348 cancer gastric şi, 636 purpură Henoch-Schonlein şi, 325

diverticul Meckel şi, 283 trombocitopenie şi, 544 boala von Willebrand şi, 546 decontaminare pentru

pentru toxicitatea p-blocantelor, 393

pentru botulism, 480 pentru toxicitatea blocantelor canalelor de calciu, 394 în toxicologie, 365-368 urgenţe ale, 621-684 HIV/SIDA şi, 504-505 ciuperci iritante la, 760 plante iritante

la, 758-759 toxicitate la opioide, procedura de pediatrie3, 758-759, toxicitate opioide și pediatrie3 995-1001 GBS. Vezi sindromul Guillain Barre GCS. Vezi Scala de Comă Glasgow

GEBT. Vezi tamponarea cu balon gastroesofagian

gelatine, 64 convulsii generalizate, 331, 838-839 sistem genito-urinar. Vezi şi urgenţe renale și genito-urinale

în pediatrie, 287-293

proceduri în, 1029-1032 traumatisme la, 189-193 gentamicina, 140, 140t, 268, 288, 957, 1046, 1049

BRGE. Vezi boala ref ux gastroesofagian

Rujeola germană (rubeola), 309t, 311-312,311 hipertensiune gestațională, 697-698 boala trofoblastică gestațională (GTD), 690, 695-696, 695/

GI. Vezi arterita cu celule gigantice ale sistemului gastrointestinal, 75t Giardia lamblia, 636t gingivita, 819 gingivostomatita, 808-809, 808/ Sindrom G itelman, 442 GL. Vezi lavaj gastric Glasgow Coma Scale (GCS), 2, 148, 149, 150t, 151 glaucom, 781, 796-798, 797/ 801, 803

glimepiridă, 398-399 glipizidă, 398-399 gliptine (Sitagliptin, Saxagliptin), ruptura globului 400t, 783-786 p-globină, 534

glomerulonefrită (GN), 319, 953-954 glucagon, 394, 560

glucocorticoizi, 462, 469, 598, 786, 813.817

glucoză. Vezi și hiperglicemie; hipoglicemie

pentru cetoacidoza alcoolică, 909

pentru stop cardiac, 45t, 47

pentru comă, 858

pentru hiperplazia suprarenală congenitală, 303

tulburări ale, 456-461

convulsii generalizate și, 838

pentru hiperkaliemie, stări de hipoperfuzie 445t şi, 831 pentru resuscitarea neonatală, 42 inhibitori de a-glucozidază (acarboză,

Miglitol), 400t glutamat, 381 gliburidă, 398-399 glicină, 481 inhibitori ai glicoproteinei IIB/IIIA (GP), 551-552

glicopirolat, 1012t

GN. Vezi glomerulonefrita cot de golfist, 254 gonoree, 482-483, 483/ 656t, 790, 812

Regula lui Goodsall, 657, 657/

gută, 249t, 250

GP. Vezi inhibitori ai glicoproteinei IIB/IIIA boala grefă contra gazdă, 553 hepatită granulomatoasă, 513

boala Graves, 466, 803

vase mari, 177-178

fracturi greenstick, 338, 340/

Semnul Grey-Turner, 72, 187, 674 reacție de durere, 887

Streptococ p-hemolitic de grup A (GABHS), 318, 811-813, 812/

Streptococ de grup A (GAS), 319, 352 Streptococ de grup B, 268t, 269t, 288 GSW. Vezi rană împușcată

GTD. Vezi boala trofoblastică gestațională

Plasarea tubului G, 998-999

Sindromul Guillain Barre (GBS), 2, 487, 870-872

bugie elastică de gumă, 5

împușcat (GSW), 171, 175, 181, 200-201

H1N1, 487-488

Blocanți H2, 284, 297, 560, 635 Antagoniști ai receptorilor H2, 623, 624t H7N9, 488

HAART. Vezi terapie antiretrovială foarte activă

HACE. Vezi edem cerebral la altitudine mare

HACEK, 138

HAE. Vezi angioedem ereditar Haemophilus inf uenza, 270t, 497, 591t, 775

Haemophilus spp., 138

leucoplazie păroasă, 504

Haldol. Vezi haloperidol plante halucinogene, 757-758 halucinogene, 915, 916t haloperidol (Haldol, Droperidol), 35, 390t, 457, 880

Semnul Hamman, 612, 627

Cocoaşă Hampton, 85 boala mână-picior-gură, 316-317, 317/ 808-809, 808/

semn pentru ghidon, 360

fractura spânzuratorului, 164t, 165/ hantavirus, 508

HAPE. Vezi edem pulmonar la altitudine mare

Tiroidita Hashimoto, 465, 466

HAV. Vezi virusul hepatitei A

HBIG. Vezi imunoglobulina hepatitei B

HBO. Vezi oxigen hiperbaric

VHB. Vezi virusul hepatitei B

HCC. Vezi carcinomul hepatocelular p-hCG, 688, 695, 696

HCM. Vezi cardiomiopatie hipertrofică

VHC. Vezi virusul hepatitei C

HD . Vezi hemodializa

HDV. Vezi traumatism cranian cu virusul hepatitei D, 22t, 148, 151-158, 356-358, 357t

cefalee, 846-854, 847t

epuizare termică şi, 733

în pediatrie, 332-334, 333t taeniasis şi, 496

pneumonie asociată asistenţei medicale, 590 Portabilitatea asigurărilor de sănătate şi

Actul de responsabilitate (HIPAA), 1061

pierderea auzului, 772, 776, 843 insuficienţă cardiacă, 96-97, 97t, 100-102, 101t cardiomegalie şi, 99 urgenţe de dializă şi, 957 hipertensiune arterială şi, 101-102 stadii de, 103t

furtuna tiroidiană şi, 467

insuficienta cardiaca cu fractiune de ejectie conservata (HFpEF). Vezi disfuncţie diastolică

suflu cardiac, 134, 295-296, 296t, 299, 300, 581

transplant de inimă

pentru insuficienta cardiaca cronica, 103

pentru cardiomiopatie dilatată, 103

respingerea, 572

crampe de căldură, 733

edem termic, 733

epuizare termică, 733

erupţie cutanată de căldură (miliaria rubra), 733

insolatie, 733-734

sincopă termică, 733

tetanie la căldură, 733

boli legate de căldură, 731-734, 732t, 735t proceduri HEENT, 1011-1017 manevra Heimlich, 610

Corpurile Heinz, 531

Helicobacter pylori, 633, 634 heliox, 349, 351, 608

sindromul HELLP, 544t, 698 h elminth s, 490-496 hemangiom, 669 hematochezia, 631 hematologie, 525-557

produse sanguine, 552-554 hemoglobinopatii, 534-538 hemostaza, 542-548

RBC, 526-533

Leucocite, hematom 538-541

auricular, 771, 771/ cronic subdural, 848-849, 849/ epidural, 154, 155/ 155t, 868 retrobulbar, 786-787, 787/ septal, 766-767, 766/ spinal epidural, 766/ spinal epidural

subdural, 154, 155t, 156/ 848-849, 849/

testicular, 289

bloc de hematom, 1008 hematurie, 292, 325, 547, 949-950, 949t, 950t hemodializă (HD), 412, 412t, 422, 429

urgenţe, 956-957

pentru toxicitatea metilxantinei, 413 în toxicologie, 369t, 370 hemoliză, enzime hepatice crescute, număr scăzut de trombocite. Vezi sindromul hElLP anemie hemolitică, 529-534, 529t, 566 sindrom hemolitic-uremic (HUS), 290, 291-292, 533, 544t, 698, 954

hemofilie, 546-548 hemoptizie, 581-583, 582t, 602 febră hemoragică, 1049 şoc hemoragic, 56-57, 283 accident vascular cerebral hemoragic, 835-836, 835t, hemoragii 65958 1000-1001 hemostaza, 542-548 hemotorax, 171-172, 214, 585 Purpura Henoch-Schonlein (HSP), 250t, 290, 324-325, 324/ 327, 569

sindrom nefrotic şi, 291

Rocky Mountain spotted fever and, 321 heparin, 79, 82-83, 119/ 385-386.

Vezi şi heparină cu greutate moleculară mică

pentru coagulare intravasculară diseminată, 546 stări de hipoperfuzie şi, 833 trombocitopenie şi, 544t heparină nefracţionată, 119/ 121t, 548

pentru angină instabilă/NSTEMI, 121t trombocitopenie indusă de heparină (HIT), 83, 385, 549 abces hepatic, 668-669 adenom hepatic, 670 encefalopatie hepatică, 421, 667-668, 668, 668, hepatită 662-665 virusul hepatitei A (HAV), 662-663 imunoglobulina hepatitei B (HBIG), 664 virusul hepatitei B (HBV), 508, 553,

664, 663t, 721 virusul hepatitei C (VHC), 508, 662,

-665 virusul hepatitei D (HDV), 665 virusul hepatitei E (HEV), 665 scanarea acidului iminodiacetic hepatobiliar

(HIDA), 672, 672/ carcinom hepatocelular (HCC), 669 sindrom hepatopulmonar, 19 sindrom hepatorenal (HRS), 421, 668 hepatosplenomegalie, 295, 322, 517, 662 preparate pe bază de plante, HA41716, ereditare (HA41716), 561 sferocitoză ereditară, 530 hernie

hiatal, 284

inghinal, 290, 975-976 virus herpes simplex (HSV), 268, 307, 308, 790, 808, 843, 935-936 eritem multiform din, 920 esofagită din, 504, 622 keratită din 97-791, 971, 971 656t transplant şi, 507, 508, 570 herpetic whitlow, 257, 935, 935f HEV. Vezi virusul hepatitei E HF. Vezi hidrogen fluorură HHS. Vezi stări hiperglicemice hiperosmolare HHV-6. A se vedea hernia hiatală cu virusul herpesului uman, 284 HIDA. Vezi scanarea acidului iminodiacetic hepatobiliar

edem cerebral de mare altitudine (HACE), 746-747

boala de mare altitudine, 744-747, 744t, 747t

edem pulmonar de mare altitudine (HAPE), 745-746, 746f

terapie antiretrovială foarte activă (HAART), 380, 503 leziuni prin injecţie de înaltă presiune, 195-196, 258, 263

Legea privind siguranţa pe autostrăzi, 1036 deformare Hill-Sachs, 209, 210, 210f şold

luxaţie a, 189, 189f, 207t, 232 durere în, 337

HIPAA. Consultaţi Legea privind portabilitatea şi responsabilitatea asigurărilor de sănătate

boala Hirschsprung, 279, 280 hirudine, 386 histamina, 559

histoplasmoza, 497-498, 499f, 593-595 tulburare de personalitate histrionica, 894t HIT. Vezi trombocitopenie indusă de heparină

HIV/SIDA, 496-506, 497t, 498t, 499f, 500f

reacţii adverse la medicamente pentru, 506, 507t

fisuri anale şi, 656 anorexia nervoasă şi, 895 sindromul de tunel carpian şi, 873 imunitatea celulară şi, 573 sistemul nervos central şi, 500-503, 501t

colangiopatie, 674 pneumonie comunitară şi, 590

confidenţialitate pentru, 1061 boala coronariană şi, 111 dermatologie şi, 505 tractul gastrointestinal şi, 504-505 convulsii generalizate şi, 838 muşcături umane şi, 721 irită şi, 798

sarcomul Kaposi şi, 505, 943 limfopenie şi, 541 otita medie necrozantă şi, 774 sindrom nefrotic şi, 291 oftalmologie şi, 505 eritrocite ambalate şi, 552, 553 pneumonie cu Pneumocystis şi, 5998,

profilaxia postexpunere pentru,

519-521, 519t, 520t sistemul pulmonar şi, 497-500 inhibitori de revers transcriptază pentru,

380

Sindromul Stevens-Johnson-necroliza epidermică toxică şi, 922 transplant şi, 507 tuberculoză şi, 601, 602 vulvovaginită şi, 711 urticarie, 561, 562t, 924 HLA-B27, 798 Hodgkin, boala Hodgkin, limfom48573, 540-541, 540.

hollow viscus, 180 semn Homans, 81 onestitate, 1061 anchilostoma, 493, 493.f hordeolum, 792-793, 792f agenţi hormonali, toxicitate cu,

399-400 pneumonie dobândită în spital, 590 model EMS în spital, 1036 substanţe chimice de uz casnic, toxicitate cu,

401-403, 403t

HPV. Vezi HRS papilomavirus uman. Vezi sindromul hepatorenal HSP. Vezi purpura Henoch-Schonlein HSV. Vezi virusul herpes simplex HTN. Vezi hipertensiune muşcături umane, 721 virusul herpesului uman (HHV-6), 312 virusul imunodeficienţei umane

(HIV). Vezi HIV/SIDA papilomavirus uman (HPV), 656t leziune a diafisului humeral, 207t, 214-215 fracturi de humerus, 341-343, 342f HUS. Vezi sindromul hemolitic-uremic semn Hutchinson, 792 hidralazină, 131, 398t, 970 cu nitraţi, 102, 103, 105 hidrocarburi, 199t, 401-402, 616 hidrocel, 289-290, acid clorhidric, 289-2973, 97973f. 199t hidrocodonă, 1004 hidrocortizon, 303, 307, 462, 466,

467, 469 acid hidrofuoric, 199t acid fosforic (HF), 403-404 hidrogen sulfid, 409-410 pompă cu ioni de hidrogen-potasiu, 438 hidrops, 327 hidroxocobalamină, 409 P-hidroxibutirat, 4592-hidroxilorochinază, 1-hidroxilorochinază 302 înţepături de himenoptere, 724-726 hiperamoniemie, 304 oxigen hiperbaric (HBO), 408, 408t, 746

hiperbilirubinemie, 272-274, 273t, 660-662, 661t hipercalcemie, 94, 446-447, 674 hipercalcemie de malignitate, 554-555 hipercapnie, 2, 586-587, 586t, hipercloremia 85, 824 hiperemesis gravidarum, 696 hiperglicemie, 394, 458-459, 674, 831, 910

toxicitate pentru acetaminofen şi, 421 comă şi, 857 medicamente pentru, toxicitate cu, 399, 400t hipotermie şi, 739 stări hiperglicemice hiperosmolare (HHS), 459, 461 sindrom hiper-IgE (sindromul Job), 573

hiperkaliemie, 8, 92-93, 93f, 302, 395, 444, 444f, 445t bloc atrioventricular şi, 26 gluconat de calciu pentru, 445t, 560 boală cronică de rinichi şi, 955 hidrogen f uor şi, 405 acidozoria metabolică şi 4033 şi, 253 sindrom de liză tumorală şi, 558 hiperlipidemie, 70, 111, 674 hipermagnezemie, 448-449 hipernatremie, 441-442 hipermetropie (hipermetropie), 796 stări hiper-osmolare, 436-437 test hiperoxie, hiperparaxie44, 436-437 hiperoxie, hiperparatiroidism hiperfosfatemie, 446, 450, 558 hiperpigmentare, 302, 316 reacţii de hipersensibilitate, 559-563, 560t

hipersplenie, 680 hipertensiune arterială (HTN), 74, 75t, 97, 98t, 126-131, 128t, 697-698, 846-847

leziune renală acută şi, 952 ocluzie trombotică acută şi, 78 ocluzie a arterei retiniene centrale şi, 801

boală coronariană şi, 111 cardiomiopatie dilatată şi, 104 gestaţională, 697-698 insuficienţă cardiacă şi, 101-102 intracraniană idiopatică, 850 bloc de ramură stângă şi, 89 toxicitate cu metilxantină şi, 413 abrupţie placentară şi, BB, 61935 RB pulmonar, 61935 88

hipertrofie ventriculară dreaptă şi, 91 traumatisme cerebrale şi, 151, 152 infecţie urinară şi, 289 urgenţă hipertensivă, 128-131, 128t, 130t, 131 hipertermie, 253, 459, 467 hipertiroidism, 253, 459, 467 hipertiroidism 466-468

hiponatremie hipertonică, 439 ser fiziologic hiperton, 63, 354, 357 cardiomiopatie hipertrofică (HCM), 91, 97, 105-106, 141t hiperuricemie, 558 sindrom de hipervâscozitate,

555-556 hipernatremie, hipotonică, 403, hipotonică 785-786, 786/ hipoalbuminemie, 291 hipocalcemie, 94, 253, 374, 445-446,

674, 910 hipocloremie, 451 hipocondriază, 892-893 hipoglicemie, 302, 398, 413, 457-458,

457t, 739, 835

sevraj de alcool şi, 910 comă şi, 857

cetoacidoză diabetică şi, 461 hipotiroidism şi, 466 malarie şi, 515

sincopă pediatrică şi, 300 sincopă şi, 141t hipokaliemie, 93, 94/ 396, 422, 442-443, 443/ 453

astm şi, 349

cetoacidoză diabetică şi, 461 toxicitate cu metilxantină şi, 413 hipomagnezemie, 302, 403, 446, 448 hiponatremie, 291, 302, 326, 439-441, 440/ 466, 511 stări-hipo-hipo-paratiroide, hipo-paratiroidism, 374, 441 446, 463-464 stări de hipoperfuzie, 828-833 hipofosfatemie, 450 hipopituitarism, 462 hipoproteinemie, 346 hipopion, 798, 799/ hiposplenie, 679-680 hipotensiune arterială, 170, 298, 394, 393

734

din antipsihotice, 391t în triada Beck, 126, 176 cetoacidoză diabetică şi, 459 hiperkaliemie şi, 444 stări de hipoperfuzie şi, 830 traumatisme capului pediatric şi, 357 şoc şi, 54 toxicitate antidepresive triciclice şi, 375

osmoreceptori hipotalamici, 437 axa hipotalamo-hipofizară, 895 hipotermie, 94-96, 96t, 301, 466 accidentale, 738-740, 738t toxicitate opioide şi, 413 fibrilaţie ventriculară şi, 34, 34, 34, 34, 392 fibrilaţie ventriculară, hipotiroidism 465-466, 873

insuficienta cardiaca acuta/decompensata si, 98t

demenţă şi, 856 hipopituitarism şi, 462 bradicardie pediatrică şi, 301 hipovolemie, 44, 233, 253, 630, 952 hiponatremie hipovolemică hipotonică, 439, 441

şoc hipovolemic, 55t, 149 hipoxemie, 19, 585-586, 585t hipoxie, 301, 453, 535, 753 insuficienţă cardiacă acută/decompensată şi, 98t tahicardie atrială şi, 30 hipoxemie şi, 585 activitate şi boală fără puls4, sickle3 şi electrice44

pneumotorax iatrogen, 610-611 IBD. Vezi boala inflamatorie intestinală acid ibotenic, 760

IBS. Vezi sindromul colonului iritabil ibuprofen, 125, 297, 1004 ibutilidă, 31

ICD. Vezi Clasificarea Internaţională a Bolilor

ICD-uri. Vezi defibrilatoare cardioversoare implantabile

IC H. Vezi hemoragia intracerebrala ICP. Vezi presiune intracraniană hipertensiune intracraniană idiopatică (pseudotumor cerebri), 850 purpură trombocitopenică idiopatică (ITP), 544-545

IDU. Vezi consumul de droguri injectabile IE. Vezi endocardita infecţioasă IEM. Vedeţi erorile înnăscute ale metabolismului IgA. Vezi IgE imunoglobulinei A. Vezi imunoglobulina E IgG. Vezi imunoglobulina G IGRA. Vezi testul de eliberare a interferonului gamma

ILMA. Vedeţi intubarea căilor respiratorii laringiene

picior de imersie (picior de şanţ), 735-736, 736

anemie hemolitică mediată imun, 531-532, 531t

imunodeficienţă/imunosupresie, 572-573, 616 imunoglobulinei A (IgA), 572 imunoglobulinei E (IgE) anafilaxia şi, 559 angioedem şi, 561 imunoglobulinei G (IgG), 663 imunoglobulinei, imunologie, impetigo, în pediatrie 930-931, 930/ defibrilatoare-cardiovertice implantabile (ICD), 50-52, 103 erori înnăscute ale metabolismului (IEM), 277, 303, 304-305, 305t uter încarcerat, 696-697 în sistemul de comandă ident ident41, în sistemul de comandă excretin midim41, 400t indometacin, pentru pericardită, 125 vărsături induse, 365 toxine industriale, toxicitate cu, 403-406 boli infecţioase, 477-524. Vezi de asemenea

HIV/SIDA; sepsis

bacteriană, 478-486

a sistemului nervos central, 840-845 în stomatologie, 818-820

călători febrili, 514-518, 518t fungice, 490-491

helminţi paraziţi, 490-496

în sarcină, 698-699 raportarea, 1070 de ţesut ţesut, 256-258 transplant şi, 506-508, 569-571

vaccinări pentru, 521, 521/ 521t zoonotic, 508-514

mononucleoza infecţioasă, 318, 488, 775, 812

endocardită infecţioasă (IE), 133, 138-140, 139t

infarct miocardic inferior, 26 luxaţie umărului inferior, 211, 211/ vena cavă inferioară (IVC)

anevrism de aortă abdominală şi, 72 filtru, pentru embolie pulmonară, 87 tromboflebită pelvină septică şi, 705

varicocel şi, 974 infestări, în dermatologie, 937-938 boala inflamatorie intestinală (IBD), 641-643, 641t tulburări inflamatorii, 563-569 inf uenza, 486-487, 591t consimţământ

informat, 1063 infra-nodal 1063 hernie inghinală, 290, 975-976 toxine inhalate, 406-410 consumul de droguri injectabile (IDU)

botulism şi, 480 pneumonie comunitară şi, 590

virusul hepatitei C din, 664

HIV/SIDA de la, 496

endocardită infecţioasă şi, 138 tetanos şi, 480, 481 tuberculoză şi, 601

Raportarea calităţii pacienţilor internaţi (IQR), 1067

INR. Vezi raportul internaţional normalizat

insecticide, toxicitate cu, 427-429 presiune inspiratorie pozitivă a căilor respiratorii

(IPAP), hipercarbie şi, 20 stridor inspirator, 351 insulină

pentru toxicitatea p-blocantelor, 394 pentru blocantul canalelor de calciu

toxicitate, 395

pentru cetoacidoza diabetică, 303, 459,

460

pentru stările hiperosmolare hiperglicemice, 461

pentru hiperkaliemie, 445t octreotidă şi, 398 asigurare, pentru malpraxis, 1069 P - interferon, pentru MS, 879 test de eliberare a interferonului gamma

(IGRA), 601 disectia carotidei interne, 851 Clasificarea Internationala a Bolilor

(ICD), 1061 raport internaţional normalizat (INR),

550, 550t, 633, 667, 841 lichid interstiţial, 436t fracturi intertrohanteriene, 233 violenţă în partenerul intim (IPV),

899-900, 1070 pompa cu balon intra-aortic, 102, 133,

136 fractură intra-articulară a genunchiului, 236 fluid intracelular, 436, 436t hemoragie intracerebrală (ICH), 832,

835-836, 836 leziuni intracraniene, 154-157, 155t presiune intracraniană (ICP), 356 comă şi, 858 meningită criptococică şi, 501 stări de hipoperfuzie şi, 828 bradicardie pediatrică şi, 301 secvenţă şi secvenţă rapidă de traumatisme şi 6 tatubaia, în 6 traumatism6 leziuni cerebrale şi, 151 presiune intraoculară (PIO) ocluzie a arterei retiniene centrale şi,

801

ocluzia venei centrale a retinei și,

802

arsura corneei și, 781 glaucom și, 796 ruptura globului și, 785 hifem și, 785 măsurarea, 1011-1012 hematom retrobulbar și, 786 perfuzie intraosoasă, 991-993, 992/ 993, 992/ 993/ sarcină (intrauterina) 689/ reacție la medicament cu imunoglobuline intravenoase (IVIG) cu eozinofilie și sindrom de simptome sistemice și, 562

pentru sindromul Guillain Barre, 871

pentru virusul hepatitei A, 663

pentru purpura trombocitopenică idiopatică, 545

pentru boala Kawasaki, 326 pentru miastenia gravis, 876 pentru miocardită, 108, 300 pentru rubeolă, 312

pielograma intravenoasă (IVP), 190 leziune renală acută intrinsecă, 952-955

cale intrinsecă, 542, 542/ masca laringiană intubată a căilor respiratorii (ILMA), 13

intususceptie, 286-287, 287/ diaree și, 274 obstrucție intestinală gros și, 652t diverticul Meckel și, 283, 646 ventilație cu raport invers (IRV), 22, 589 spitalizare involuntară, pentru tulburări psihocomportamentale, 884

calciu ionizat, 445

IOP. Vezi presiunea intraoculară IPAP. Vezi presiunea inspiratorie pozitivă a căilor respiratorii

ipratropiu, 349, 607

IPV. Vedeți violența partenerului intim IQR. Vezi raportarea calității pacientului internat iridociclita, 786-787 irita, 781, 798

toxicitatea fierului, 423-424, 423t, 454 anemie feriprivă, 493, 527t, 537

sindromul colonului iritabil (IBS), 650-651

dermatită de contact iritantă, 926 IRV. Vezi boală cardiacă ischemică de ventilație cu raport invers, 97, 109 penumbra ischemică, 826 priapism ischemic, 970 accident vascular cerebral ischemic, 827-834, 831t, 833t mononeuropatii izolate, 873-874, 874t

izoniazidă, 379-380, 601 izopropanol, 374 izoproterenol, 27 fluide izotonice, 63

ITP. Vezi purpură trombocitopenică idiopatică

itraconazol, 498, 499

IUP. Vezi sarcina intrauterina IVC. Vezi vena cavă inferioară ivermectina, 494, 495, 938 IVIG. Vezi imunoglobulină intravenoasă

IVP. Vezi pielograma intravenoasă

Unde J, 96

Virusul Jacob-Creutzfeldt (JC), 503,

570

Leziuni Janeway, 138 Reacţia Jarisch-Herxheimer, 486

icter, 660-662, 661t, 671, 677, 734 babesioză şi, 512 virusul hepatitei A şi, 662 malaria şi, 515

JC. Vezi virusul Jacob-Creutzfeldt JCAHO. Vezi Comisia mixtă de acreditare a organizaţiilor de îngrijire a sănătăţii

Fractură Jefferson, 164/ 164t jequirity bean, 753 deget din jersey, 228, 230

JIA. Vezi artrita idiopatică juvenilă jimsonweed, 757

Sindromul Job (sindrom hiper-IgE), 573 anomalii articulare, 249-253

Comisia mixtă de acreditare a organizaţiilor de îngrijire a sănătăţii (JCAHO), 1040

Fractură Jones, 244-245, 245/ distensie venoasă jugulară (JVD), 98, 103, 105, 108, 126, 176, 295 genunchi săritor, 237-238 ritm de evadare joncţională, 19/ 1961 justiţie, dermatitis juvenilă 323-324 artrita idiopatică juvenilă (JIA), 322-323, 322t, 325, 327

JVD. Vezi distensia venoasă jugulară

Sarcomul Kaposi, 505, 943 Boala Kawasaki, 108, 297, 321, 325-327, 326t, 775

Kayexalate, 444, 445t, 560 Keppra. Vezi keratita levetiracetam, 790-791, 791/ kernicterus, 274 semnul Kernig, 841 ketamina, 7t, 11, 349, 608, 1012t cetone, 457 ketorolac, 783, 1004 cetoza rinichilor,

transplantul, 958 respingerea, 571 traumatisme, 192

Kingella spp., 138

Klebsiella spp., 268t, 269t, 591t Testul Kleihauer-Betke, 184, 692 linia Klein, 336, 337/ genunchi

luxaţia, 207t, 235-236 ruptura mecanismului extensor, 236-237, 237/

leziuni ale, 234-239 leziuni ale ligamentelor şi meniscului, 238-239

artrita septica, 483/

Sindromul Korsakoff, 907 semn Kussmaul, 105, 126, 459

labetalol, 130, 130t, 482 forţă de muncă, 700-701, 700t

labirintită, 772-773 repararea lacerării, 1026, 1027t, 1028/ testul Lachman, 239 lacosamidă (Vimpat), 387 leziunea ductului lacrimal, 780, 780/ tulburări ale sistemului lacrimal, 794-796 lactat dehidrogenază (LDH), 32425 347, 529, 533, 674 acidoză lactică, 455, 515 lactuloză, 279, 668 accident vascular cerebral lacunar, 827 LAD. Vezi deviaţia axei stângi LAFB. Vezi bloc fascicular anterior stâng sindromul miastenic Lambert-Eaton, 876-877

Lamictal. Vezi lamotrigină lamivudină, 380 lamotrigină (Lamictal), 387 intestin gros, 647-652

perforare a, 640 obstrucţie a intestinului gros (LBO), 651-652, 652t mască laringiană a căilor respiratorii (LMA), 12-13 lame de laringoscop, 4 laringotraheobronşită (crupă), 350-351, 350f, 816-817, 816-817, lateral şi 8170, can. cantoliza, 1013,1013/ leziune a ligamentului colateral lateral (LCL), 239 leziune a ligamentului lateral gleznei, 240 leziune a meniscului lateral, 239 LBBB. A se vedea blocul de ramură stânga LBO. Vezi obstrucţia intestinului gros LCL. Vezi leziunea ligamentului colateral lateral

DL 50. Vezi doza letală 50

LDH. Vezi fracturi Le Fort cu lactat dehidrogenază, 769-770, 770/ toxicitatea plumbului, 404-405, 528 bloc fascicular anterior stâng (LAFB), 89, 90/ 96t deviaţia axei stângi (LAD), 89 bloc de ramură stângă (LBBB), 89, 89, fascicul posterior stâng, 891133 bloc (LPFB),

91, 90/ 96t

anevrism ventricular stâng, 122t hipertrofie ventriculară stângă (LVH),

92, 92/ 96t, 114 aspecte juridice

conformitate şi confidenţialitate, 1060-1061

consimţământ, 1062-1065 acreditare, 1060 EMTALA, 1036, 1066-1067 măsuri externe de calitate, 1067 răspundere şi malpraxis, 1067-1069 licenţă, 1060

societate protectoare, 1069-1071 refuzul îngrijirii, 1038, 1064-1065

Legg-Calve-Perthes, 336, 337 Legionella spp., 5911 Boala Lenegre, 26 lepirudină, 549 leptospiroză, 517

sindromul Leriche, 70 doză letală 50 (DL50), 1052 leucemie, 538-540, 775, 970 leucocitoză, 538 leucopenie, 512, 541, 566 leucotriene, 559 levamisol, sindromul de congestie 6901 (LOC), 838 levetiracetam (Keppra), 332, 387 levodopa, 388-389, 389t levof oxacin, 783, 790 levotiroxină (Synthroid), 399 LFT. Vezi testele funcţiei hepatice LGIB. Vezi sângerare

gastrointestinală inferioară LH. Vezi răspunderea hormonului luteinizant, 1067-1069 Endocardita Libman-Sacks, 567 licenţă, 1060

Figuri Lichtenberg, 743/ 744 lemn dulce, 442

lidocaină, 6, 7t, 45t, 47, 396, 412-413, 1007

leziuni ale ligamentelor, 228 ale gleznei, 239-241 ale genunchiului, 238-239 stilet luminat, 15 traumatisme cauzate de trăsnet, 742-744, 742t var, 199t şchiopătaţi, 334-336, 335t liotrix, 36franca lipohemarroză, fractură 399 243, 244/ Listeria monocytogenes, 268t, 269t litiu, 411-412, 412t, 438, 449 Little Leaguer's cot, 217 ficat

traumatisme contondente ale, 180-181 tulburări ale, 660-670 de la ciuperci, 760 leziuni ale, 666t transplant de, 420, 662, 668 respingere a, 572 insuficienţă hepatică, 457 teste ale funcţiei hepatice (LFT), 304, 6,5, 3, 6, 5, 3 733 toxicitate pentru acetaminofen şi, 420 muşcături de şopârlă, 731 LMA. Vezi mască laringiană a căilor respiratorii HBPM. Vezi heparină cu greutate moleculară mică

LOC. Vezi nivelul de conştiinţă anestezice locale, 412-413, 1006-1008 Sindrom Loeff er, 492, 494 Sindrom QT lung, 302 Diuretice de ansă, 102, 555 Loperamidă, 747

lorazepam, 840, 910 triada iubitorilor, 243 dureri de spate, 247-248 extremităţi inferioare

leziuni ale piciorului, 242-245, 243/ 246t leziuni ale diafisului humeral, 207t, 214-215 fracturi de humerus, 341-343, 342/ genunchi

luxaţia, 207t, 235-236 leziuni ale, 234-239 leziuni ale ligamentelor şi meniscului

din, 238-239

artrita septică a, 483/ atele pentru, 1023t sângerare gastrointestinală inferioară (LGIB), 631-633 heparină cu greutate moleculară mică

(LMWH), 548-549

pentru tromboza venoasă profundă, 82

pentru STEMI, 119/ toxicitate cu, 385

pentru angină instabilă/NSTEMI, 121t sindrom Lown-Ganong-Levine, 39 LP. Vezi puncţia lombară LPFB. Vezi blocul fascicular posterior stâng

LSD . Vezi acid lisergic dietilamida angina Ludwig, 609, 811 puncţie lombară (LP), 320, 843, 850 cefalee după, 852 pentru meningită, 841 pentru febră pediatrică, 268 procedura de, 1001-1003, 1003t lunare

luxaţie a, 225-226, 226/ fractură a, 224-225

plămânii

abces de, 603-604 transplant de, 605, 617 respingere de, 571-572 orm de luteinizare (LH), 462, 713 luxatio erecta, 211, 211/ anevrism VS, 122t

LVH. Vezi leşii de hipertrofie ventriculară stângă, 199t

boala Lyme, 251, 323, 509-511,

510/ 510t, 513 limfadenopatie, 517, 1048 filarioză limfatică, 494-495, 494t limfogranulom venereum, 964/ limfom, 502, 540-541 limfopenie, 541 dietilamidă acidă LS

754t, 758, 760, 903, 915t Lyssavirus spp., 488

MAC . Vezi complexul Mycobacterium avium

Lame de laringoscop MacIntosh, 4 triada Mackler, 627 anemie macrocitară, 526t, 528 macrolide, 876

sindromul de activare a macrofagelor, 323 magneziu, 130t, 349, 448-449, 482. Vezi şi hipermagnezemie; hipomagnezemie pentru sevraj alcoolic, 910 pentru cetoacidoza alcoolică, 909 pentru stop cardiac, 45t, 47 pentru hipokaliemie, 443 urolitiază şi, 292 sulfat de magneziu, 377, 391, 607 Fractură Maisonneuve, 242 depresie majoră, 6/8888886 646-647 malaria, 514-515, 515t mezoteliom malign, 614 simulare, 893-894 Scorul Mallampati pentru acces oral, 9t degetul de ciocan, 230, 565, 565/ Lacrima Mallory-Weiss, 6261610619, malpractice, malpractice 278, 281-282, 282

muşcături de mamifere, 720-722, 720t, 721t fractură şi luxaţie mandibulei, 767-768

manitol, 304, 357, 747, 786, 798, 836 IMAO. Vezi inhibitori de monoaminoxidază

HARTĂ. Vezi presiunea arterială medie sindromul Marfan, 75t, 133, 135, 295, 297, 847

marijuana, 757-758, 915t ovină animale marine, 726-728 incidente cu victime în masă (MCI), 1039 mastită, 705

mastoidita, 775-776 MAT. Vezi tahicardie atrială multifocală punctul McBurney, 649

MCI. Vezi incidentul cu victime în masă MCL. Vezi leziunea ligamentului colateral medial

Testul McMurray, 239

MCP. Vezi articulaţia metacarpofalangiană manevra McRoberts, 701, 701/ MDAC. Vezi cărbune activat cu doze multiple

MDI-uri. Vezi inhalatoare cu doză măsurată MDMA. Vezi 3,4-metilendioxi-N-metamfetamina presiune arterială medie (MAP), 131, 208, 356, 828 rujeolă (rubeola), 308-311, 309t, 310f vaccinul împotriva rujeolei, oreionului şi rubeolei (MMR), 311

mebendazol, 491, 492, 493 ventilaţie mecanică, 21-22, 608, 609

Diverticul Meckel, 282-283, 286, 631, 646

ileus meconial, 347 leziune ligamentului colateral medial (MCL), 239

fracturi de epicondil medial, 207t, 217 leziune ligamentară medială a gleznei, 240-241

leziunea meniscului medial, 239 mediastinită, 612-613 examen de screening medical (MSE), 1065-1066 megacolon, 518 anemie megaloblastică, 528 meglitinide (Nateglinide, Repaglinide), 400t melanom, 943-944/MEN94, MEN. Vezi neoplazie endocrină multiplă

Boala Meniere, 773 meningită, 774, 840-843, 910 infecţii meningococice, 320 leziuni de menisc, 238-239 retard mintal, 287 mepivacaină, 412-413 toxicitate mercur, 405-413 mezcalina, 405-4075 mescalina, 4175 ischemie, 677-678, 677t acidoză metabolică, 274, 283, 373, 407, 409, 421-422, 453-454 decalaj anionic, 459

alcaloză metabolică, 454 tulburări metabolice, în pediatrie, 302-305

leziuni metacarpiene, 227-231 articulația metacarpofalangiană (MCP), 228

joncţiune metafizare-diafizară, 244 inhalatoare cu doză măsurată (MDI), 606 metformin. Vezi biguanide acid metacrilic, 199t metadonă, 35, 602 metamfetamina, 835, 912 metanol, 372-373, 454, 803 metamoglobinemie, 537 Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA), 23-203, 523, 478-479, 479/ 591t, 794, 932 metotrexat, 322, 567, 690, 929 metildopa, 398t albastru de metilen, 537, 538 3,4-metilendioxi-N-metamfetamină, MD91, 2-metamfetamină 915t, 970

metilfenidat (Ritalin, Concerta), 912

metilprednisolon, 166, 561, 572, 879

metilxantine, 413-414 metoclopramidă, 284 metronidazol, 482, 668, 709, 710, 842, 844, 962

MI. Vezi infarctul miocardic microangiopatic hemolytic anemie, 532-533, 532t microcytic anemie, 526t microemboli, 79 midazolam, 7t, 840, 1012t middle phalanx fracture, 228 midface fractures, 769-707/ Miglitol. Vezi un -inhibitori de glucozidază migrenă, 141t, 333-334, 835, 853-854 miliaria rubra (erupţie cutanată de căldură), 733 lapte de magnezie, 279 sindrom de lapte-alcali, 447 lame de laringoscop Miller, 4 milrinonă, 101 minerale traumatice în 469, 101 brajuriocorticoid minor traumatic469 154 minoxidil, 398t MiraLAX. Vezi polietilenglicol mirtazapină (Remeron), 379t mitramicină, 464 insuficienţă mitrală (MR), 91, 106, 132t, 135-136, 137, 138 stenoză mitrală, 132t, 134-135, 5813 valvă mitrală (MVP, 581) 136-137

Mittelschmerz: Midcycle, 688 MMR. Vezi vaccinul împotriva rujeolei, oreionului şi rubeolei

Bloc AV Mobitz II, 26 TBI moderat, 154 molluscum contagiosum, 315, 316/ Molly. Vezi inhibitori de 3,4-metilendioxi-N-metamfetamină monoaminoxidază (IMAO), 378-379, 388, 389t, 457, 902-903

m pe artrita articulară, 249t tahicardie ventriculară monomorfă, 35

mononevrita multiplex, 874-875 mononucleoza. Vezi mononucleoza infectioasa

Fractură Monteggia, 218t, 221, 222/ 343

tulburări de dispoziție, 886-888 lentilă Morgan, 780, 781/ gloria dimineții, 758 morfină, 100, 101t, 116, 119/ 121t, 1004

accidente de vehicule cu motor (MVC), 149, 169, 173, 175, 184, 213 fractura diafară humerală de la, 214 luxația umărului posterior de la, 210

în sarcină, 184 traumatisme coloanei vertebrale din, 161 traumatisme aortice din, 177

DL. Vezi regurgitare mitrală SARM. Vezi rezistent la meticilină

Staphylococcus aureus

DOMNIŞOARĂ. Vezi scleroza multiplă MSE. Vezi screening medical

examinare

mucormicoză, 490-491

zgomote amortite ale inimii, în triada Beck, 126, 176

tahicardie atrială multifocală (MAT), 29t, 30

neoplazie endocrină multiplă (MEN), 470

mielom multiplu, 539-540, 573, 970 scleroză multiplă (SM), 8, 879 cărbune activat cu doze multiple (MDAC), 368, 369, 369t, 387, 413, 429

sistem EMS pe mai multe niveluri, 1037 sindrom Munchausen, 893 sindrom Munchausen prin proxy, 893-894

mupirocină, 479 semnul Murphy, 671 muscarină, 760 antagonism al receptorilor muscarinici, 427 inhibarea receptorilor muscarinici, 375 muscimol, 760

distrofie musculară, 2, 8 ciuperci, 758-761, 759t gaz muştar, 1051, 1051f MVC. Vezi MVP accidente de vehicule cu motor. Vezi prolapsul valvei mitrale miastenia gravis, 2, 8, 875-876 complex mycobacterium avium (MAC), 505, 674 Mycobacterium tuberculosis, 600 micofenolat, 567 Mycoplasma spp., 535, 591t midriatice,

contuzie miocardică, 175 infarct miocardic (IM), 74, 109-116, 110t, 112f, 112t, 120, 830 insuficiență cardiacă acută/decompensată și, 98t atropină și, 23 complicații ale, 122t bloc și secvență rapidă de ramură stângă, fascicul și secvența13 6 fibrilație ventriculară și, 37 ischemie miocardică, 130t miocardită, 89, 104, 107-109, 108t, 320, 327, 598 insuficiență cardiacă acută/decompensată și, 98t

în pediatrie, 299-300, 299t febră reumatică şi, 327 bloc atrioventricular de gradul doi şi, 26

mioglobină, 114, 114t mixedem comă, 465-466 mixom, 141t

NAAT. Vezi testul de amplificare a acidului nucleic

N-acetilcisteină (NAC), 420, 421, 953 N-acetil-p-benzochinonă imină (NAPQI), 419

n ail remove, 1029

n ail trephination , 1026-1029 naloxonă (Narcan), 42, 413, 858, 913, 1012t

NAPQI. Vezi N-acetil-p-benzochinonă imină

Narcan. Vezi naloxonă

tulburare de personalitate narcisistă, 894t Nardil. Vezi tahicardie cu complex îngust fenelzin, 29-34 fractură nazală, 766-767

sondă nazogastrică (NGT), 278, 281, 286, 625, 997-998 căilor respiratorii nazofaringiene (NPA), 3, 10 carcinom nazofaringian, 488 Nateglinidă. Vezi Studiul naţional de utilizare a radiografiei X de urgenţă cu meglitinide (NEXUS), 161, 161t

Sistemul Naţional de Management al Incidentelor (NIMS), 1041

NEC. Vezi gât enterocolită necrozantă

traumatisme la, 157-160 zone de, 160f, 160t

enterocolită necrozantă (NEC), 274, 285-286, 285f

fasciită necrozantă, 932-933 otita externă necrozantă, 774 pancreatită necrozantă, 676 cricotirotomie cu ac, 15 Neer clasificare, 214 neglijenţă, 1068

Neisseria gonorrhoeae, 250, 482-483, 788-789, 789f, 962 febră pediatrică de la, 268t, 269t, 270t, 271t

abces tubo-ovarian din, 707 Neisseria meningitidis, 320 nematochisturi, 727-728 nematozi, 494-495, 494t neomicina, 668 icter neonatal, 272-274, 273t crize neonatale, nou-născuţi 333-2330

resuscitare pentru, 41-42 fistula traheoesofagiană în, 280-281

evaluarea volumului pentru, 52 sindrom nefritic, 346 nefrolitiază (pietre renale), 958-959, 958t

sindrom nefrotic, 291, 325, 567, 583, 948-949, 973

agenţi nervoşi, ca arme chimice, 1050-1051

blocuri nervoase, regionale, 1008-1010, 1008f, 1009t

nesiritida, 100, 101t neurocisticercoză, 844-845 şoc neurogen, 62-63, 149, 168 sindrom neuroleptic malign (SNM), 390, 391t, 903-904 neurologie, 825-882, 825-882, stare mentală alterată 739, 854-857, 854t anemie şi, 526 meningită criptococică şi, 501 cetoacidoză diabetică şi, 459, 461

hipocalcemie şi, 446 mixedem o comă şi, 466 sistemul nervos central

toxicitatea difenhidramină şi, 427

HIV/SIDA şi, 500-503, 501t boli infecţioase ale, 840-845 toxicitate cu metilxantină şi, 413 toxicitate opioide şi, 413 tetanos şi, 482 purpură trombotică trombocitopenică şi, 533 toxicitate tiroidiană şi comă şi vărsături tiroidiene şi comă. 857-858, 857t, 858t, 859t, 1046

cefalee, 846-854, 847t cetoacidoză diabetică şi, 461 epuizare termică şi, 733 în pediatrie, 332-334, 333t taeniasis şi, 496

SM, 8, 879 tulburări neuromusculare, 870-878, 871t

boala Parkinson, 388-389, 389t, 856, 880

în pediatrie, 328-334 proceduri în, 1001-1003 convulsii, 496, 511, 836, 837-840, 837t, 904

delir şi, 855 din ciuperci, 760 nou-născuţi, 330-331, 332 toxicitate opioide şi, 413 în pediatrie, 328-332, 329t, 330t toxicitate salicilat şi, 422 trombotic trombocitopenic şi purpurapenic533

toxicitatea antidepresivelor triciclice şi, 375

cursă, 826-836, 831t-832t

AFib şi, 32, 33t urgenţe hipertensive şi, 128, 130t

infarct miocardic şi, 120 vertij, 772, 860-861 blocaj neuromuscular, 429, 482 tulburări neuromusculare, 870-878, 871t

neutroni, 1052 neutropenie, 541, 551 febră neutropenică, 556

antidepresive mai noi, 379, 379t NEXUS. Vezi Studiul naţional de utilizare a radiografiei X de urgenţă

NGT. Vezi sondă nazogastrică niacină (vitamina B3), 472-473 nicardipină, 130, 130t plante care conţin nicotină, 756-757 nifedipină, 657, 738, 746 ni furtimox, 518 fractură nocturnă, 218t, 283, scară NIH 283 829t-830t semnul Nikolsky, 922, 923 nimodipină, 156, 848

NIMS. Vezi incidentul naţional

Sistemul de management NIPPV. Vezi nitraţi neinvazivi de ventilaţie cu presiune pozitivă, 660

hidralazină cu, 102, 103, 105 acid azotic, 199t oxid nitric, 630 narcoză de azot, 749 oxizi de azot, 616 nitroglicerină (NTG), 100, 101t, 121t, 123, 285, 657

pentru urgente hipertensive, 130t, 131

pentru STEMI, 116, 119/ toxicitate cu, 398t

nitroprusiat, 100, 101t, 130, 135 pentru urgenţe hipertensive, 130t, 131

pentru toxicitatea inhibitorilor de monoaminoxidază, 378

toxicitate cu, 398t nizatidină, 624t N-metil-D-aspartat (NMDA), 426, 914

NMS. Vezi sindrom neuroleptic malign

bloc AV nodal de gradul trei, 27 mască fără respiraţie (NRB), 169 agenţi nondepolarizanţi, 8, 8t şoc hipovolemic nehemoragic, 57, 57t

limfom non-Hodgkin, 541 ventilaţie neinvazivă cu presiune pozitivă (VNIPV), 20, 609 priapism nonischemic, 971-972 nonmalefinţă, 1061 infarct miocardic fără supradenivelare de ST (NSTEMI), 109, 116, 1209, 116, 1201-1201-1201-1209 medicamente anti-steroizi (AINS), 255, 293, 561, 622, 633, 768, 813

leziune renală acută şi, 952 pentru astm şi, 606 pentru bursită, 252 pentru condromalacia rotulă, 237 pentru ulcer corneean, 790 pentru epicondilită, 254 pentru degerături, 738 pentru purpura trombocitopenică idiopatică, 7545

pentru genunchi săritor, 238 pentru migrenă, 853 pentru boala ulcerului peptic din, 634 : sau pericardită, 125 pentru artrită reumatoidă, 566 pentru boala serului, 562 toxicitate cu , 422-423 pentru sinovita tranzitorie, 337, 423 pentru varicocelerefrină, 3,109, 377, 391, 413 hidrocefalie la presiune normală, 856 ser fiziologic normal (NS), 42, 56, 63 anemie normocitară, 526t nas, 805-807

corpi străini în, 805 fractură de, 766-767

NPA. Vezi NRB căilor respiratorii nazofaringiene. Vezi mască fără respiraţie

NS. Vezi AINS saline normale. Vezi anti-nesteroidiene

medicamentele inflamatorii

NSTEMI. Vezi infarct miocardic fără supradenivelare ST N-terminal-pro BNP (NT-pro-BNP), 99 NTG. Vezi nitroglicerina

NT-pro-BNP. Vezi cordonul nucal N-terminal-pro BNP, testul de amplificare a acidului nucleic 701

(NAAT), 483-484, 789, 790 cot de asistentă (cap radial

subluxaţie), 337-338 tulburări de nutriţie, 470-474 reanimare nutriţională, 281 suplimente nutritive, toxicitate cu,

415-419, 415t, 417t nistatina, 504

O2. Vezi obezitatea cu oxigen

sindromul de tunel carpian şi, 255,

873 boala coronariană şi, 111 cancer pancreatic şi, 677 tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă, 894t obstetrică şi ginecologie, 685-717.

Vezi şi procedurile de sarcină în, 1003-1004 şoc obstructiv, 55t, 59, 149 OCP. Vezi contraceptive orale muşcături de caracatiţă, 728 octreotidă, 398, 458, 632 răspuns oculocefalic, 152 paralizie nervului oculomotor, 862 răspuns oculovestibular, 152 fractură odontoidă, 164t, 165/ OD S. Vezi sindromul osmotic

O E. Vezi otita externă a oxacinei, 775, 962 O sindromul Gilvie, 651, 652t olanzapină (Zyprexa), 390t fractură de olecran, 218 OME. Vezi otita medie cu efuziune omeprazol, 624t ondansetron, 277

OPA. Vezi fracturi deschise ale căilor respiratorii orofaringiene, 206, 768 pneumotorax deschis, 171 fixare internă de reducere deschisă (ORIF)

pentru fractura calcaneului, 243 fractură Essex-Lopresti şi, 221 fractură Galeazzi şi, 221 fractură nightstick şi, 223 fractură olecran şi, 218 pentru fractura platoului tibial, 236 oftalmia neonatorum, 789-790 oftalmologie, 791 oftalmologie79. Vezi opioide pentru ochi, 913-914

pentru muşcături de păianjen văduva neagră, 723 pentru migrenă, 853 supradozaj, gestionarea căilor respiratorii şi, 2

pentru intepaturi de scorpion, 726 toxicitate cu, 413-414 nevrita optica, 802-803 OQR. Consultaţi Raportarea calităţii în ambulatoriu

contraceptive orale (OCP), 602, 715 fractură orbitală, 767 orhită, 289, 966 organofosfaţi, 427-428 ORIF. Vezi fixare internă de reducere deschisă

căilor respiratorii orofaringiene (OPA), 2-3, 10 orofaringe/gât, 808-818 intubaţie orotraheală, pentru managementul căilor respiratorii, 5-6 tahicardie ortodomică cu reintrare AV, 38

Asociaţia de traumă ortopedică (OTA), 206

leziuni ortopedice, 205-266. Vezi şi fracturi specifice glezna, 239-242, 246t carpian, 223-226 complicaţii ale, 208 cot, 215-218, 215/ 216/ evaluare în, 206-208 femur, 233-234

picior, 242-234 m, 242-24 m, 242-245 m. 218-223 hum eru s, 214-215 anomalii articulare, 249-253 genunchi, 234-239 la extremităţile inferioare, 232-245 managementul, 208 metacarpian, 227-231

complicaţii neurovasculare în, 207, 207t

osteomielita, 245-247 sindroame de suprasolicitare, 254-256 în pediatrie, 334-344 proceduri în, 1017-1021 diagramă de studiu rapid pentru, 259t-262t rabdomioliză, 253-254 umăr, 208-214 infecţii, ţesuturi moi 256-258, 263 spinală, 161, 168, 247-249 la extremităţile superioare, 208-231 unde Osborn, 96 noduri Osler, 138 decalaj osmolal, 436-437 sindrom de demielinizare osmotică (ODS, 24941) osteomielita, 245-247, 246t, 257, 258, 323.513 osteopenie, 895 osteoporoza, 895 OTA. Vezi Asociaţia de traume ortopedice meningită otică, 775 otită externă (OE), 772, 773-774 otită medie, tetanos şi, 481 otită medie cu efuziune (OME), 775 ototoxicitate, 777 Raportarea calităţii în ambulatoriu (OQR), 1067

torsiune ovariană, 712 medicamente eliberate fără prescripţie medicală, toxicitate cu, 419-427 sindroame de suprasolicitare, 254-256 acid oxalic, 199t oxazepam, pentru sevraj alcoolic, 910 oxcarbazepină (Trileptal), 388 oxicodonă, de asemenea, hiperoxigenă (Oxazepam) oxigen

pentru sindromul toracic acut, 535 pentru sindromul coronarian acut şi, 110 pentru obstrucţia căilor respiratorii, 610 pentru pneumonie de aspiraţie, 346 pentru bronşiolită, 354 pentru infarctul miocardic cu cocaină, 123

pentru BPOC, 455

pentru cianoză, 581

pentru edem cerebral la altitudine mare,

747

pentru hipoxemie, 586

pentru pneumoconioză, 614 pentru pneumotorax, 169 pentru hipertensiune pulmonară, 618 pentru STEMI, 116, 119f pentru sindromul venei cave superioare, 557

toxicitate, disbarism şi, 750 pentru angină instabilă/NSTEMI, curba de disociere a oxihemoglobinei 121t, unde P 17f, 27, 29, 30, 32, 34 PABA. Vezi sindromul de stimulare cardiacă a acidului paraaminobenzoic, 50 de stimulatoare cardiace, 27, 48-51, 48t, 50t, 138 de celule roşii din sânge (PRBC), 56, 188, 292, 527, 536, 552-553, 956

PAC s. Vezi contracţii atriale premature

PAD . Vezi boala arterială periferică tulburare dureroasă, 892 picior albastru dureros. Vezi flegmasia cerulean dolens

picior alb dureros. Vezi phlegmasia alba dolens

2-PAM. Vezi pralidoximă pancreas, 674-677

cancer de, 676-677 pseudochist de, 676 pancreatită, 671, 674-676, 675t, 676t, 698

anorexie nervoasă şi, 895 fibroză chistică şi, 347 cetoacidoză diabetică şi, 459 pancitopenie, 498, 499 gripă pandemică, 487-488 pantoprazol, 624t edem papilar, 129, 803-803-804, acid ABAaminoic (acid ABAa303f) paracenteză, 995-997, 996f agenţi paralitici, pentru intubaţie în secvenţă rapidă, 7-8, 8t paramedici, 1037 tulburare de personalitate paranoidă, 894t parafimoză, 970 revărsări parapneumonice, 583 helminţi parazitari, abscese parazitare 1490-496, tulburări paratiroidiene, 463-464. Vezi şi hiperparatiroidism; hipoparatiroidism hormon paratiroidian (PTH), 445, 464, 555

inhibitori parenterali ai trombinei,

549

boala Parkinson, 388-389, 389t, 856, 880

Parnate. Vezi paronichia tranilcipromină, 257 paroxetină (Paxil), 377 dispnee paroxistică nocturnă, 98 tahicardie paroxistică supraventriculară (PSVT). Vezi tahicardie cu reintrare nodale AV

febra papagalilor (psitacoză), 597-598 convulsii parţiale (crize focale), 331, 837-838

timp parţial de tromboplastină (activat) (aPTT), 542, 542f, 545, 546 timp parţial de tromboplastină (PTT), 254, 547, 662, 693

a particule, 1052

Particule P, 1052 parvovirus, 313, 553 Pasteurella multocida, 721-722 rotulă

luxaţie de, 235 fractură de, 235-236 tendinita de, 237-238 ruptură de tendon, 236-237, 237f test de compresie rotulă, 237 sindrom de durere patellofemurală, 237 Paxil. Vezi paroxetina PC C. Vezi concentrat complex de protrombină

PCI. Vezi intervenţie coronariană percutanată

PCL. Vezi leziunea ligamentului încrucişat posterior

PCP. Vezi fenciclidina; Pneumonie cu Pneumocystis

PCR. Vezi reacţia în lanţ a polimerazei PD. Vezi dializa peritoneală

PE. Vezi embolie pulmonară PEA. Vedeţi debitul expirator maxim al activităţii electrice fără puls (PEF), 606 Pediatric Emergency Care Applied

Reţeaua de cercetare (PECARN), 152

pediatrie, 267-362 traumatisme abdominale în, 359-360 tulburări dobândite în, 283-284 managementul căilor respiratorii în, 8-17, 360-361

pentru obstrucţia căilor respiratorii, 18 intubaţie treaz pentru, 11 intubaţie nazotraheală oarbă pentru, 11-12

Combitube pentru, 13-15, 14f cricotirotomie pentru, 16-17, 16f, 17f

intubare cu fibre optice treaz pentru, 11

intubare LMA pentru, 13 LMA pentru, 12-13 cricotirotomie cu ac pentru, 15 intubare traheală retrogradă pentru, 13

laringoscopia video pentru, 12 fibrilaţie atrială, 301 f utter atrială, 301 bag-valve mask for, 3 bradicardie in, 301 cardiovascular system in, 293-302 cervical coloana in traumatism, 358-359 toracic in, 296-297, 297, 297, 2 constipaţie în, 277-280, 279t dermatologie în, 305-328 cetoacidoză diabetică în, 303-304 diaree în, 274-277, 275t, 276t disritmii în, 301-302 tulburări endocrine în, 301-302 disfuncţii endocrine, disfuncţii endocrine302 217

pediatrie (cont.):

febră în, 268-271, 268t, 269t, 270t, 271t

fracturi în, 338-344, 339/ boala de ref ux gastroesofagian în, 284-287

tractul gastrointestinal în, 280-283 sistemul genito-urinar în, 287-293 traumatisme capului în, 356-358, 357t cefalee în, 332-334, 333t suflu cardiac în, 295-296, 296t humerus fracturi în, imunologie, 13-4/2434 322-328 tulburări metabolice, 302-305 migrenă, 333-334 miocardită, 299-300, 299t icter neonatal, 272-274, 273t

semne vitale normale, 53t ortopedie, 334-344 pericardită, 298, 298t pneumonie, 354-355, 355t contuzie pulmonară, 174 sistem pulmonar, 344-356 convulsii, 328-356 convulsii, 328-3932, moarte subită 3332 355-356

tahicardie supraventriculară, 301 sincopă, 300-301 traumatism toracic, 359 traumatism, 356-360

leziune cerebrală traumatică în, 152-153, 153t, 356-358, 357t

infecţii ale tractului urinar în, 288-289 evaluarea volumului pentru, 52-53 vărsături în, 277, 278t tahicardii cu complex lat în, 302 pediculoză, 937

PEEP. Vezi presiunea finală de expirare pozitivă

PEF. A se vedea debitul expirator maxim

CUIER. Vezi polietilenglicol fracturi pelvine, 185-188, 186/ 187/

188/

boală inflamatorie pelvină (BIP), 484, 707-708, 708t, 709 pemfigus vulgar, 939-940, 940/ leziune a globului penetrant, 783-786 traumatism penetrant, 150, 159-160, 150, 159-160, 17, 159-160, 17, 87, 787 108, 319, 320, 482, 486 pentru leptospiroză, 517 penis

fractură de, 972-973, 973/ replantare a, 195 traumatisme la, 192 ulcere ale, 962-965, 965t pentamidină, 599, 674 boala ulceroasă peptică (PUD), 634-635, 690

PERC. Vezi criteriile de excludere a emboliei pulmonare

intervenție coronariană percutanată (PCI), 44, 115, 117, 118 viscus perforat, 640 imagistică de perfuzie, 115 abces perianal, 653-654 abces periapical, 819 revărsat pericardic, 125-126, 322-98, pericardiocenteză, 322-98, 81 pericardită, 122t, 123-125, 125/ 327, 487, 955

fibrilație atrială și, 32

ECG pentru, 124t artrita idiopatică juvenilă și, 323

infecții meningococice și, 320 în pediatrie, 298, 298t febră Q și, 598 lupus eritematos sistemic și, 567

boli pericardului, 123-126 luxație perilunară, 225-226, 226/ paralizie periodică, 878-879 celulită periorbitală (preseptală), 795-796

cardiomiopatie peripartum, 705-706 boala arterială periferică (PAD), 70-71

leziuni vasculare periferice, 194-195 vertij periferic, 860, 861t abces perirectal, 654 dializă peritoneală (DP), 956-957 peritonită, 283, 287, 646, 957 abces peritonsilar, 956, 957 813-814, 1016

stimulatoare cardiace permanente, 48-49 permetrin, 938

anemie pernicioasă, 635 leziunea nervului peronier, 236 subluxație/luxație a tendonului peronier, 241

echipament individual de protecție (EIP), 1050

tulburări de personalitate, 894, 894t pertussis, 353-354 pesticide, 427-429 peteșii, 320

PFT-uri. Vezi testele funcției pulmonare Semnul Phalen, 255, 873 faringită, 811-813, 812/ 1048 leziune faringoesofagiană, 158-159 fenciclidină (PCP), 426, 914 fenelzină (Nardil), 333,248, 324, 278 fenotiazine, 457 fentolamină, 130t, 131, 378, 470, 1007

fenitoină, 386, 396, 562, 840, 848 feocromocitom, 470

PHI. Vezi informații de sănătate protejate fimoza, 969-970, 970/ phlegmasia alba dolens (picior alb dureros), 81

flegmasia cerulean dolens (picior albastru dureros), 81

fosgen, 1051 fosfat, 909 fosfodiesteraza, 413 fosfor, 450 fototerapie, 274 fracturi de fază, 338 Ordine ale medicului pentru susţinerea vieţii

Tratament (POLST), 1065 fizostigmină, 382 pica, 442

PID. A se vedea boala inflamatorie pelvină semn de plăcintă, 225 comprimat esofagita, 622 pilocarpină, 797 abces pilonidal, 655 pinguecula, 787-788 oxiuri, 491, 492/ piperacilină/tazobactam, 604 piperacilină/tazobactam, 604 adenoma pituitară, 604 tulburări, 461-463 pitiriazis rosea, 316, 317/ 939, 939/ placenta previa, 694-695 desprinderea placentară, 692-694 ciuma, 1045-1046, 1045/ 1046/ 1045/ 1046/ terapie plasmatică, 25 fasciita plantară, plasmă, terapie de plasmă 338 transfuzie de trombocite, 545 trombocite, 543 revărsat pleural, 291, 346-347, 567, 583-585, 584/ 584t febră hemoragică dengue şi, 517 pneumonie şi, 355 pleuropeincardit6 syndrome-12, 2, 2, 2, 2, 3 PMI. A se vedea punctul de impuls maxim PML. Vezi leucoencefalopatie progresivă multifocală pneumatosis intestinalis, 285 pneumoconiosis, 613-614, 614t Pneumocystis jiroveci, 570 Pneumocystis pneumonia (PCP), 499-500, 500/ 598-599, 5991/ pneumo, 597 611-612 pneumonie, 22t, 354, 583, 590-599, 592/ 592t, 904

aspiraţie, 346, 602-603 bronşiectazie şi, 605 pneumonie comunitară, 590-593, 591t

fibroza chistică şi, 347 cetoacidoză diabetică şi, 303 înec şi, 753 din infecţii fungice, 593-597 HIV/SIDA şi, 497, 499-500, 500/ infecţii meningococice şi, 320 în pediatrie, 35, 35355, ventilator asociat 21, 590

din infectii zoonotice, 597-598

Rezultatele pacientului cu pneumonie

Echipa de cercetare (PORT), 593, 594t, 595t ciuma pneumonică, 1045 pneumoperitoneu, 285 pneumotorax, 6, 169, 169/, 171, 214,

602, 610-611

astm şi, 349 anevrism de aortă toracică şi, 74 puncte de impuls maxim (PMI),

103 otrăvire cucută, 756-757 plante otrăvitoare, 753-759, 754t otrăvuri. Vezi toxicologie şi toxicitate POLST. Vezi ordinele medicului pentru tratamentul de susţinere a vieţii sindromul poliartralgiei, 483 poliartrita, 250t boală polichistică de rinichi, 847 policitemie, 536-537, 827 polietilenglicol (MiraLAX, PEG), 279, polimerază reacţii 368 polietilenglicol (PCR), 664, 843, 1048 VT polimorfă, 35 polimiozită, 878 poliomavirus BK, 570 poliamidon, 64 leziune a arterei popiteale, 236 vezică biliară de porţelan, 673 PORT. Vezi pacient cu pneumonie

Rezultate Echipa de cercetare presiune pozitivă la sfârşitul expiraţiei (PEEP), 20, 22, 589 sindrom postconcusiv, 154 coloană posterioară (dorsală), 866 leziune a ligamentului încrucişat posterior (PCL), 239 semnul tamponului adipos posterior, 217, 218 luxaţie posterioară a umărului, 210 dislocare posterioară a umărului, 210

799 glomerulonefrita postinfecţioasă,

290-291 cefalee postpuncţie lombară, 852 postmenopauză, 111 postpartum

complicaţii, vârsta 704-706 h em orrh, 704 sindrom postflebitic, 83 leziune renală acută postrenală, 954-955, 954f

tulburare limfoproliferativă post-transplant (PTLD), 570

potasiu, 303, 442-445, 460, 461, 909. Vezi şi hiperkaliemie; hipokaliemie

EIP. Vezi echipament individual de protectie

IPP. Vezi inhibitori ai pompei de protoni

PPROM. Vezi ruptura prematură prematură a membranelor

Interval PR, 23f, 26 pralidoximă (2-PAM), 1051 prasugrel, 119f, 121t praziquantel, 496 prazosin, 398t, 970

PRBC-uri. Vezi eritrocite prednison, 561, 566, 738 preeclampsie, 697-698 preexcitare, a căii accesorii, 38-39

sarcina

insuficienta cardiaca acuta/decompensata si, 98t

anorexie nervoasă şi, 895 apendicită în, 699 bupivacaină şi, 413 sindrom de tunel carpian şi, 873 complicaţii de naştere, 701-704 cetoacidoză diabetică şi, 303 cardiomiopatie dilatată şi, 104 boală a cincea şi, 313 hipertensiune arterială şi hipertensiune în primul trimestru, 6,92 697-698 boli infecţioase în, 698-699 medicamente în, 699, 699t, 700t travaliu normal şi naştere în , 700-701, 700t

modificări fiziologice în, 686, 686t complicaţii postpartum cu, 704-706

rubeolă şi, 312 în stare de epilepsie, 840 sângerări de ester al treilea trim, 692-695 traumatisme, 183-185

infecţie a tractului urinar în, 698-699, 961

preîncărcare, 97, 110, 298 contracţii atriale premature (PAC), 27-28, 29t, 30, 33, 137, 175 contracţii ventriculare premature (PVC), 27/ 28, 137, 175 prerenală acută injurie renală (injurie prerenală acută de rinichi, ulcere), 941-942

naştere prematură, 274, 285 ruptură prematură prematură a membranelor (PPROM), 694 priapism, 970-972

leziuni blastice primare, 1054 limfom primar al SNC, 502 hemostază primară, 542 colangită sclerozantă primară (PSC), 673

procainamidă, 31, 32, 301 procaină, 412-413 proceduri

pentru abdomen, 995-1001

pentru anestezie, 1004-1010, 1011t cardiotoracic, 982-989 pentru tractul gastro-intestinal, 995-1001 în sistemul genito-urinar, 1029-1032 în HEENT, 1011-1017 în neurologie, 1001-1001 în obnecologie, obstetricie şi 1003 1003-1004

în ortopedie, 1017-1021 pentru ţesutul ţesut, 1023-1029 precauţii universale, 1031-1032 pentru acces vascular, 989-994 procidentia, 658-659 proctalgie, 660 proctită, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655, 655,

proparacaină, 782 propofol, 7t, 332, 910, 1012t proptoză, 795 propiltiouracil (PTU), 467 prostaglandină E, 295 prostaglandine, 559, 624t tulburări valvulare protetice, 838,5-13, protamină, 138,5-13 549, 836 informaţii de sănătate protejate (PHI), 1061 proteina C, 546 proteinurie, 291, 567, 948 concentrat de complex de protrombină (PCC), 385, 428, 548, 554, 632, 836

timp de protrombină (PT), 254, 542, 546, 547, 662, 693

inhibitori ai pompei de protoni (IPP), 284, 623, 624t, 625, 632, 635 fractură de humerus proximal, 214 Prozac. Vezi f uoxetine pruritus ani, 655 PSC. Vezi pseudoanevrism colangită sclerozantă primară, 676 sindrom de pseudocoarctaţie, 177 pseudogută, 249t pseudohiperkaliemie, 444 pseudohiponatremie, 439 pseudohipoparatiroidism, 464 fractură pseudo-Jones, 245, 245f Pseuginosat6, 245f 679, 774, 775

Pseudomonas spp., 783, 788 pseudotumor cerebri (hipertensiune intracraniană idiopatică), 850 psilocibină, 760, 915t psitacoză (febra papagalului), 597-598 psoriazis, 928-929, 928 tulburări psihocomportamentale, tulburări de comportament7, tulburări de comportament 891-892, 891t abuz asupra copiilor, 897-898, 897f, 898f, 899<

tulburări de alimentaţie, 895-896 abuz şi neglijare a bătrânilor, 900-901 tulburări fictive, 893-894 violenţa partenerului intim, 899-900 tulburări psihocomportamentale (Cont.): spitalizare involuntară pentru, 884 simulare, 893-894888 tulburări psihocomportamentale reacţii, 901-905

reţinere pentru, 884 izolare pentru, 884 agresiune sexuală, 901 pacienţi sinucigaşi, 884-885, 885t tulburări de gândire, 887-891 pacienţi violenţi cu, 884 polidipsie psihogenă, 438, 439 psihoză, 854t, 858-898 psihotrope, 858-898 reacţii, 901-905

PT. Vezi timpul de protrombină PTH. Vezi PTLD hormon paratiroidian. Vezi tulburare limfoproliferativă post-transplant

PTT. Vezi timpul parţial de tromboplastină

PTU. Vezi modelul EMS de utilitate publică propiltiouracil, 1036 PUD. A se vedea boala ulcerului peptic agenţi pulmonari, ca substanţe chimice

arme, 1051 contuzie pulmonară, 22t, 174-175, 174f, 214

edem pulmonar, 19-20, 99f, 129, 130t, 134, 745-746, 746f înec şi, 753 insolaţie şi, 734 ventilaţie mecanică pentru, 22t insuficienţă mitrală şi, 136 toxicitate opioide şi toxicitate pulmonară şi salic44132, toxicitate pulmonară44132 embolie (PE), 31, 74, 83-87, 85t, 86f, 549, 855 fibrilaţie atrială şi, 32 spaţiu mort în, 18

RBBB şi, 88 sincopă şi, 141t fibrilaţie ventriculară şi, 37 V/Q studiu pentru, 19

criteriile de excludere a emboliei pulmonare (PERC), 86, 86t

teste ale funcţiei pulmonare (PFT), 609, 614

hipertensiune pulmonară, 135, 618 sistemul pulmonar, 577-620. Vezi şi plămâni; tulburări specifice

HIV/SIDA şi, 497-500 iritanţi la, 613-616 în pediatrie, 344-356 toxicologie şi, 615-616, 615t activitate electrică fără puls (PEA), 22, 42-44, 120

tahicardie ventriculară fără puls, 42 VFib fără puls, 42

sindromul mănuşii violete, 386 PVC-uri. Vezi contracţii ventriculare premature

pielonefrită, 288, 959-961, 959t, 961t

stenoză pilorică, 283-284 piridoxină (vitamina B6), 305, 332, 374, 381, 454, 840

deficit de, 473

Febra Q, 513, 598

Complex QRS, 29, 34, 38, 51 fibrilaţie atrială şi, 32 toxicitate difenhidramină şi, 427 bloc de ramură stângă şi, 89 toxicitate antidepresive triciclice şi, 375

quetiapină (Seroquel), 390t semn Quincke, 134 chinolonă/metronidazol, 648

febra iepurelui (tularemie), 1048-1049, 1048f

rabie, 488-490, 489t, 507, 843 fractură radială a capului, 218 subluxaţie radială a capului (cotul doiculei), 337-338

leziuni cauzate de radiaţii, 1052-1054, 1053t, 1054t

proctocolită cu radiaţii, 649-650 radioterapie, 287, 541 Sindrom Ramsay-Hunt, 773 ranitidină, 560, 624t

Scorul Ranson, 674, 676t reagină rapidă în plasmă (RPR), 484 intubaţie rapidă în secvenţă (RSI), 6-8, 7t, 8t, 152, 608

RAS. Vezi sistemul de activare reticular rasagilina, 378 şerpi cu clopoţei, 729-730, 729f

boala Raynaud, 79

Fenomenul Raynaud, 563-564, 564f RBBB. Vezi RBC blocuri de ramură a fasciculului drept. Vezi artrită reactivă a eritrocitelor (sindrom Reiter), 250, 250t, 564-565, 798 hiperkaliemie de rebound, 443 factor recombinant Vila, 554 test imunoblot recombinant (RIBA), 664 sângerare rectală, 286 eliminare rectală de corpi străini, 697, 696

prolaps rectal, 658-659 globule roşii (RBC), 526-533 ochi roşii, 778

refuzul îngrijirii, 1038, 1064-1065 blocuri nervoase regionale, 1008-1010, 1008f, 1009t

Sindrom Reiter (artrita reactivă), 250, 250t, 564-565, 798

Remeron. Vezi mirtazapină urgenţe renale şi genito-urinale, 947-977. Vezi şi rinichi; infecţie urinară prostatita bacteriană acută, 962-963 leziune renală acută, 951-955, 951t retenţie urinară acută, 976-977, 976t

balanită/balanopostită, 969 cancer ca, 974

boală cronică de rinichi, 955-956 urgenţe de dializă, 956-957, 956t epididimita, 289, 965-966 Gangrena Fournier, 968-969, 968f hematurie, 949-950, 949t, 949t, sindromul hemotic şi edromic 9509

hemofilie şi, 547 Henoch-Schonlein purpura şi, 325

urolitiază şi, 292 nefrolitiază, 957-958, 958t sindrom nefrotic, 291, 948-949, 973

Purpura Henoch-Schonlein şi, 325

revărsat pleural şi, 583 lupus eritematos sistemic şi, 567

orhită, 289, 966 parafimoză, 970 fractură penisului, 972-973, 973f ulcere penisului, 962-965, 965t fimoză, 969-970, 970f priapism, 970-971, proteinurie, 98679, pielita, 9867, 288, 959-961, 959t, 961t

mase testiculare, 973-976 torsiune testiculară, 289, 966-968, 967f uretrita, 327, 961

insuficienţă renală, 253, 292, 440, 512, 567, 734, 761

sindromul de tunel carpian şi, 255 alcool etilic şi, 374 sindromul hepatorenal şi, 668 hipocalcemie şi, 446 din toxicitatea mercurului, 406 sindrom neuroleptic malign şi, 904

toxicitate salicilat şi, 422 sindrom de liză tumorală şi, 558 insuficienţă renală, 289, 512 calculi renali (nefrolitiază), 958-959, 958t

acidoză tubulară renală, 442

renina -an gioten sin -aldosteron e, 437 Repaglinide. Vezi terapia de reperfuzie cu meglitinide, 117-118 envenimaţii reptile, 728-731 acidoză respiratorie, 454 alcaloză

respiratorie, 454-455 insuficienţă respiratorie, 18, 354, 355, 466 pneumonie de aspiraţie şi, 603 botulism şi ehrli5480,

pneumoconioză şi, 614

tetanos şi, 481 virus respirator sinciţial (RSV), 354, 535, 591t

sistemul respirator. Vezi sistemul pulmonar

reţinere, pentru tulburări psihocomportamentale, 884

cardiomiopatie restrictivă, 104-105 resuscitare, 1-67. Vezi şi managementul căilor respiratorii; resuscitare fluidă pentru aritmii, 22-37

pentru stop cardiac, 22-37

CPR, 40-41, 40t, 44, 52, 301, 740, 1065

Nu încercaţi resuscitarea, 1065

pentru nou-născuţi, 41-42

pentru şoc, 54-63

pentru sincopă, 143

ventilaţie pentru, 20-22, 21t, 22t evaluarea volumului pentru, 52-54 reteplază (rPA), 117, 117t sistem de activare reticulară (RAS), 857 dezlipire de retină, 799-801, 800f retinită, 505, 506f hematomatinoide, retrobul. 786-787, 787f intubaţie traheală retrogradă, 13 uretrogramă retrogradă (RUG), 190 retroperitoneu, 72 abces retrofaringian, 352-353, 609, 815-816, 816f întoarcere a circulaţiei spontane, inhibitori ai transcriptului invers (ROSC40440,ROSC4444), reacţie în lanţ transcriptază-polimerază (RT-PcR), 487 Sindrom Reye, 315, 487 Reynolds pentad, 673

Imunoglobulină Rh (RhoGAM), 690, 692-693, 694 rabdomioliză, 253-254, 379, 407, 449

toxicitate anticolinergică şi, 382 insolaţie şi, 734 hipopotasemie şi, 443 toxicitate opioide şi, 415 febră reumatică, 26, 250t, 319, 327-328, 328t, 813

boală de inimă reumatică, 133, 138 artrită reumatoidă, 111, 133, 228, 241, 250t, 565-566 mucormicoză rinocerebrală, 807 RhoGAM. Vezi Fracturi de coaste cu imunoglobuline Rh, 172, 214 RIBA. Vezi testul imunoblot recombinant

Rickettsia rickettsii, 321, 511 rifampin, 512 rifapentin, 601 rifaximin, 668

bloc de ramură dreapta (RBBB),

36, 85, 88-89, 88f, 96t, 107 insuficienţă cardiacă dreaptă, 135 hipertrofie ventriculară dreaptă (RVH),

90, 91, 92f, 96t

riluzol, 875 risperidonă (Risperdal), 390t, 970 Ritalin. Vezi metilfenidat rituximab, 541, 567 rivaroxaban, 386, 551 cecitate fluvială, 495

Febra petală a Munţilor Stâncoşi (RMSF), 321-322, 321f, 511 muşcături de rozătoare, 722 rodenticide, 427-429

Fractura lui Rolando, 228 test Romberg, 860

ROSC. Vezi revenirea circulaţiei spontane

leziuni ale coafei rotatorilor, 211-212, 214 rotavirus, 274

vierme rotund s, 491-494, 491t rPA. Vezi reteplasa

RPR. Vezi RSI rapid reagin plasmatic. Vezi RSV intubare cu secvenţă rapidă. Vezi virusul respirator sinciţial RT-PCR. Vezi rubeolă cu reacţia în lanţ a polimerazei-transcriptază inversă (rujeolă germană), 309t, 311-312,311f

rubeola (rujeola), 308-311, 309t, 310f RUG . Vezi uretrograma retrogradă linia Rumack-Matthew, 420, 420t inel de rugină, al corneei, 783, 784f RVH. Vezi hipertrofia ventriculară dreaptă

SAB. Vezi avortul spontan Sabril. Vezi vigabatrin sacroiliita, 252-253

SAH. Vezi semnul velei de hemoragie subarahnoidiană, 217

salicilati, 421-422, 454, 457 Salmonella spp., 638t

Fracturi Salter-Harris, 338, 339f Sindrom Sandi fer, 284 sarcoidoză, 26, 108, 447, 581, 617, 803 sarin, 1050-1051

Saxagliptin. Vezi gliptine

SBI-uri. Vedeţi infecţii bacteriene grave

SBO. Vedeţi obstrucţia intestinului subţire

SBP. Vezi bacteriene spontană

peritonită

scabie, 937-938

fracturi de scafoid, 223, 223f luxaţie scafolunară, 225, 225f fracturi scapulare, 213-214 scarlatina, 318-319, 318f, 326, 813 SCC. Vezi SCFE carcinom cu celule scuamoase. Vezi epifiza femurală capitală alunecată

schistocite, 529, 530f tulburare de personalitate schizoidă, 894t schizofrenie, 889-891, 890t tulburare de personalitate schizotipală, 894t SCIWORA. Vedeţi leziunea măduvei spinării fără anomalie radiografică

sclerodermie, 567-568 înţepături de scorpion, 726 seboree (calota de leagăn), 305, 307f, 929-930, 929f

izolare, pentru tulburări psihocomportamentale, 884

fracturi metacarpiene al doilea până la al patrulea, 227

leziuni blast secundare, 1054 hemostază secundară, 542 bloc AV gradul doi, 24f, 24t, 25-27, 25

procedura de sedare, 1010, 1011t, 1012t

hipnotice sedative, 429-430, 915-917 semnul Seidel, 782, 783f

sechestre, 496, 511, 836, 837-840, 837t, 904

delir şi, 855 din ciuperci, 760 nou-născuţi, 330-331, 332 toxicitate opioide şi, 413 în pediatrie, 328-332, 329t, 330t toxicitate salicilat şi, 422 trombotic trombocitopenic şi purpurapenic533

toxicitatea antidepresivelor triciclice şi, 375

inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), 377-378 selegilină, 378 tub Sengstaken-Blakemore, 999-1000, 1000f

senna, 279 ataxie senzorială, 859-860 sepsis, 29, 59-63, 60t, 285, 323, 457, 478

comă şi, 857 degerături şi, 738 erori înnăscute ale metabolismului şi, 304

meningită şi, 842 eritrocite împachetate şi, 553 hematom septal, 766-767, 766f unde Q septale, 106 artrită septică, 249t, 251, 258, 323, 327 gonoree şi, 483 din 3 knee48.

tromboflebita pelvină septică, 705 şoc septic, 59-61 ciuma septicemică, 1046 infecţii bacteriene grave (SBI), 268 Seroquel. Vezi quetiapină serotonina, 559

sindrom serotoninergic, 378, 379, 412, 903 osmolalitate serică, 436-437

electroforeza proteinelor serice (SPEP),

527

boala serului, 562, 562t sindrom de imunodeficienţă combinată severă, 573

agresiune sexuală, 901 infecţii cu transmitere sexuală (ITS).

Vezi şi infecţii specifice

conjunctivită din, 789

ulcer penian din, 962-965, 965t proctită din, 655, 656t abces tubo-ovarian din, 707 sindromul bebeluşului scuturat, 157 Shiga toxină, 291 Shigella spp., 638t zona zoster. Vezi socul virusului varicelo-zosterian, 55f, 55t. Vezi şi tipuri specifice

pneumonie de aspiraţie şi, 603 resuscitare pentru, 54-63 în traumatisme, 149

sindromul intestinului scurt, 286 scurtarea respiraţiei (SOB), 84, 143, 297, 347, 1048

umăr

distocie, 701-702

leziuni, 208-214 şunturi, 19, 91, 845-846 SIADH. Vezi sindromul hormonului antidiuretic inadecvat

sialoadenita, 810-811, 810f SICH. Vezi hemoragie intracraniană simptomatică

sindromul sinusului bolnav (SSS), 23-24, 301 siclemie, 534-536, 536t, 785, 827

ocluzia arterei centrale a retinei şi,

801

priapism ischemic şi, 970 infecţii ale tractului urinar şi, 961 anemie sideroblastică, 528 SIDS. Vezi sindromul morţii subite a sugarului volvul sigmoid, 652t, 653f sildenafil, 970

TĂCUT. Vezi sindromul de neurotoxicitate cu efect ireversibil de litiu

silicoza, 614 asfixianţi simpli, 406-407 Triaj simplu şi tratament rapid

(START), 1042, 1042f tehnica de ţinere cu o singură mână, 3 sistem EMS cu un singur nivel, 1037 bradicardie sinusală, 23 ritm sinusal, 23 tahicardie sinusală, 29, 29f sinuzită, 806-807 SIRS. Vezi sindromul răspunsului inflamator sistemic nodul sora Mary Joseph, 636

Sitagliptin. Vezi gliptine

SJS-tEnS. Vezi sindromul Stevens-Johnson-necroliza epidermică toxică

fracturi de craniu, 157-158 obraji palmiţi, 313

SLE. Vezi lupus eritematos sistemic

epifiza femurală capitală alunecată (SCFE), 336

examinare lampa cu fanta, 777, 1013 SLL. Vezi limfom limfocitar mic

obstrucţie a intestinului subţire (SBO), 644-646, 644t, 645f

perforaţie a intestinului subţire, 640 limfom limfocitar mic (SLL), 539

variola, 1046-1048, 1047f

Fractură Smith, 218t, 220, 220f envenimaţii de şarpe, 728-731 sensibilitate cu priza, 223 SOB. Vezi dificultăţi de respiraţie sodiu, 438-442. Vezi şi hipernatremie; hiponatremie insuficienta cardiaca acuta/decompensata si, 98t

bicarbonat de sodiu, 44, 48, 431, 454, 456, 460, 953

pentru toxicitate anticolinergică, 382

pentru toxicitatea p-blocantelor, 394

pentru toxicitatea difenhidramină, 427 pentru hiperkaliemie, 445t pentru toxicitatea opioidelor, 413 pentru toxicitatea salicilatului, 422

pentru toxicitatea antidepresivelor triciclice, 377

blocante ale canalelor de sodiu, 44, 375, 376f

nitrit de sodiu, 409 tiosulfat de sodiu, 409 pompă cu ioni de sodiu-potasiu, ţesut 438 so ft

boli infecţioase ale, 256-258, 263 proceduri pentru, 1023-1029 traumatisme la, 193-194

nodul pulmonar solitar, 618-619 soman, 1050-1051

tulburare de somatizare, 892 tulburări somatoforme, 892-893 fu spaniolă, 487

SPEP. Vezi electroforeza proteinelor serice

muşcături de păianjen, 723-724

compresia măduvei spinării, 556-557 tulburări, 866-870, 867t, 868t leziuni, 166-168

leziune a măduvei spinării fără anomalie radiografică (SCIWORA), 168 abces epidural spinal, 868-869 hematom epidural spinal, 868 leziuni ale coloanei vertebrale, 161-168, 247-249 neoplasm coloanei vertebrale, 869 şoc spinal, 168 imobilizare spino-emică, tractul spino-emic, 168 866 splina, 180-181, 679-682 splenectomie, 573 criza de sechestrare splenica, 535 splenomegalie, 680, 681t, 682t atele, 1020-1021, 1023/“ pentru extremitatile inferioare 1023, 1023/“ pentru extremitatile inferioare avort spontan (SAB), 690-692, 691f, 692t

peritonită bacteriană spontană (SBP), 667

pneumotorax spontan, 610-611 sporotricoză, 490 carcinom cu celule scuamoase (SCC), 943, 943f

SSNHL. Vedeţi pierderea bruscă a auzului neurosenzorial

ISRS. Vezi inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

SSS. Vezi sindromul sinusului bolnav

Denivelare ST, 23, 110, 112-114, 125f Sunătoare, 378 standard de îngrijire, 1068 standard de dovezi, 1068 Sindrom de piele descuamată stafilococică, 319, 923, 923f

Sindromul de şoc toxic stafilococic (StTSS), 61-62, 62t, 319-320 Staphylococcus aureus. Vezi şi sindromul toracic acut Staphylococcus aureus rezistent la meticilină din, 535 otită medie acută din, 775 traheită bacteriană din, 351 abces cerebral din, 844 pneumonie comunitară din, 591t dacriocistită din, 794 dacriocistită din, 794 ecze şi exma238 tenosinovite din, 258 gastroenterite din, 636t mastita din, 705 osteomielita din, 245 paronichie din, 257 celulita periorbitala (preseptala) din, 795 abces retrofaringian din, 352 Staphylococcus START, 288888. Vezi Triaj simplu şi tratament rapid dermatită de stază, 87 statine, 119f status epilepticus, 2, 332, 839-840 stavudină, 380 sindrom steakhouse, 628 steatoree, 747 semn steeple, 350, 350/ 350/ 350/ 350/ 350/350/36181818181, cardiopatie infarct (STEMI), 44, 115, 116, 117-118, 117t, 118t, 119/ fractură sternală, 173-174 luxaţii sternoclaviculare, 213 steroizi, 307, 328, 348, 5, 95, 95, 91

pentru glaucomul acut cu unghi închis, 798

pentru angioedem, 561

bursita si, 252

cetoacidoză diabetică şi, 459 pentru urticarie, 561

pentru mononucleoza infectioasa, 488 pentru artrita idiopatica juvenila, 323 pentru miocardita, 108 pentru pericardita, 125 pentru boala serului, 562 pentru purpura trombotica trombocitopenica, 533

tuberculoză şi, 601, 602

retragere din, 469, 470 sindrom Stevens-Johnson-necroliza epidermică toxică (SJS-TENS), 319, 563, 920, 922-923, 922/ stingers, 726-727, 727t ITS. Vezi infecţii cu transmitere sexuală stomac, 633-636 dedurizatoare de scaun, pentru fisuri anale, 279 limbă de căpşuni, 318 Sindromul şocului toxic streptococic (STSS), 61-62, 62t, 319-320 Streptococcus pneumoniae, 535, 5791

otita medie acută de la, 775

HIV/SIDA şi, 497 febră pediatrică de la, 268t, 270t, 271t

Streptococcus pyogenes, 932 Streptococcus spp.

abces cerebral din, 844

celulita periorbitală (preseptală) din, 795 streptomicina , 1046, 1049 cardiomiopatie de stres. Vezi stridor de cardiomiopatie Takotsubo, 351, 352t, 579 semnul şir, 284 accident vascular cerebral, 826-836, 831t-832t

fibrilaţie atrială şi, 32, 33t urgenţe hipertensive şi, 128, 130t

infarct miocardic şi, 120 strongyloides, 494, 508 toxicitate stricninei, 428-429, 481

STSS. Vezi şoc toxic streptococic

sindrom

StTSS. Vezi sindromul de şoc toxic stafilococic

hemoragie subarahnoidiană (SAH), 156, 156/ 846-848, 848/

sincopă şi, 141t hematom subdural, 154, 155t, 156/

848-849, 849/ dinţi subluxaţi, 820 leziuni prin scufundare, 752-753 abuz şi dependenţă de substanţe,

906-916. Vezi şi consumul şi abuzul de alcool; abuzul de droguri priapism ischemic şi, 970 consimţământ substituit, 1064 fracturi subtrohanteriene, 233 succinilcolină, 8, 8t, 876 plăgi suge toracice, 171 stop cardiac brusc (SCA). Vezi stop cardiac moarte subită cardiacă

îmbunătăţitori ai performanţei atletice şi,

416

sindromul Brugada şi, 35 cardiomiopatie hipertrofică şi, 106 cardioverter-de fibrilatoare implantabile şi, 103

sincopă pediatrică şi, 300, 301 sindromul morţii subite a sugarului (SIDS), 355-356

pierderea bruscă a auzului neurosenzorial

(SSNHL), 776 pacienţi sinucigaşi, 884-885, 885t sulfhemoglobinemie, 538 sulfonamide, 108, 674 sulfoniluree, toxicitate cu, 398-399 acid sulfuric, 199t sindromul venei cave superioare

(sindrom SVC), 83, 557 fractură supracondiliană, 215, 341-343,

342/

complicaţii neurovasculare în, 207t aspiraţie suprapubiană a vezicii urinare,

1030-1031, 1031/ tahicardie supraventriculară (SVT),

29/ 31-34, 34t, 51, 301 sindrom SVC. Vezi sindromul venei cave superioare

SVT. Vezi tahicardie supraventriculară deformare a gâtului de lebădă, 230, 230/ 565,

565 simpatomimetice, toxicitate cu, 431 hemoragie intracraniană simptomatică

(SICH), 832 sincopă, 141-142, 141t, 142t anemie şi, 526 ECG pentru, 142, 143 căldură, 733 în pediatrie, 300-301 sindrom de liză tumorală şi, 558

sindromul hormonului antidiuretic inadecvat (sIADH), 437-438, 439, 843

sindromul neurotoxicităţii ireversibile efectuate de litiu (SILENT), 412

lichid sinovial, 251/

Synthroid. Vezi sifilis cu levotiroxină, 484-486, 485/ 486/ 964/

fisuri anale şi, 656

irită şi, 798

nevrita optică şi, 803

proctită din, 656t

Febra petetă a Munţilor Stâncoşi şi 321

scarlatina şi 318

infecţii cu tinea şi, 934 siringomielie, 870 sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS), 29, 59-63, 60t

lupus eritematos sistemic (LES), 250t, 566-567

Ruptura tendonului lui Ahile şi, 241 bloc atrioventricular şi, 26 boala coronariană şi, 111 purpura Henoch-Schonlein şi, 325

izoniazidă pentru, 380

miocardită şi, 108

sindrom nefrotic şi, 291 dureri toracice pediatrice şi, 297 efrită postin fectiou s glom eru lon şi, 290

febră reumatică şi, 327 trombocitopenie şi, 544t disfuncţie sistolică, 97

Unde T, 51, 88, 113/ 443

TAA. Vezi tabun anevrism de aortă toracică, 1050-1051 tahicardie, 29-37, 29t, 141t, 298, 299, 467, 739. Vezi, de asemenea, tahicardie ventriculară tahicardie antidromică cu reintrare AV, 39

din antipsihotice, 391t

tahicardie atrială, 28, 28/ 29-30, 29/

tahicardie de reintrare atrioventricu lar, 38-39

tahicardie reentrantă nodal AV, 29t, 32/ 33-34

cetoacidoza diabetică și, 459

toxicitatea digoxinei și, 396 toxicitatea metilxantinei și, 413 prolapsul valvei mitrale și, 137 tahicardia atrială multifocală, 29t, 30 infarctul miocardic și, 120, 122t tahicardie ortodromică cu reintrare AV, 38

tahicardie (cont.):

stimulatoare cardiace și, 49 tahicardie supraventriculară paroxistică, 137

tahicardie ventriculară fără puls, 42 intubare cu secvență rapidă și, 6 tahicardie sinusală, 29, 29/ tahicardie supraventriculară, 29/, 31-34, 34t, 51, 301

toxicitatea antidepresivelor triciclice și, 375 tahidiritmii, 28-29, 29t tahipnee, 346, 453, 739 tadalafil, 970 taeniasis, 495-496 Takotsubo cardiomiopatie, 107 tamponada, 6171712, 61715-12. 176/ 567

disectia aortica si, 74

pericardită pediatrică și, 298 activitate electrică fără puls și, 44 sincopă și, 141t tenia, 495-496, 495t diskinezie tardivă, 905 TB. Vezi tuberculoză TBI. Vezi leziuni cerebrale traumatice TBW. Vedeți TCA-urile totale ale apei corporale. Vezi semnul de ceașcă de antidepresive triciclice, 225 pupilă lacrimă, 784, 784/ dinți. Vezi TEF stomatologie. Vezi fistula traheoesofagiana arterita temporala, 849-850 tendinita, a rotulei, 237-238 leziuni ale tendonului, 228 tendinita, a manșetei rotatoare, 211 tenecteplase (TNK), 117, 117t cot de tenis, 254 tenosinoviti, 254 tenosinoviti, 4. Vezi pneumotorax cu tensiune de edrofoniu, 6, 169, 169/ 611

dureri de cap de tip tensional, 853 terazosin, 398t terbutalină, 349, 607 leziuni terțiare de explozie, 1054-1055 testicule

hematom de, 289 mase de, 973-976 torsiune, 289, 966-968, 967/ testicule, traumatism la, 192-193 tetanos, 480-481, 482t, 723 imunoglobulina tetanica (TIG), tetanocaina, 482, 482 512, 622 talasemie, 534 teobromină, 413-414 teofilină, 413-414 arsuri termice, 196-198 tiamină (vitamina B1), 472, 747

pentru sevraj alcoolic, 910 pentru cetoacidoză alcoolică, 456, 909 pentru comă, 858 pentru alcool etilic, 374 pentru hiperemesis gravidarum, 696 pentru status epilepticus, 840 encefalopatie Wernicke și, 907-908

diuretice tiazidice, 102, 128, 562, 674 al treilea serviciu model EMS, 1036 hemoragii din al treilea trimestru, în timpul sarcinii, 692-695

bloc AV de gradul III, 26/ 27 test Thompson, 242 toracenteză, 984-985 anevrism de aortă toracică (TAA), 74 tulburări toracice, 577-620. Vezi şi piept; Sistemul pulmonar teoria pompei toracice, 40 traumatisme toracice, în pediatrie, 359 fracturi toraco-lombare, 163, 166t toracostomie, 983-984, 984/ toracotomie, 150, 985-986 Thorazine. Vezi tulburări de gândire cu clorpromazină, 887-891 tromboangeită obliterantă, 70 trombocitopenie, 517, 543-545, 544t, 566

ehrlichioza şi, 512 febra petală a Munţilor Stâncoşi şi, 511

splenomegalie şi, 680 tromboembolism, sindrom nefrotic şi, 291 tromboliza

pentru tromboza venoasă profundă, 83 pentru stări de hipoperfuzie, 831 în accidentul vascular cerebral ischemic, 833t trombofilie, 827 accident vascular cerebral trombotic, 827 purpură trombotică trombocitopenică (TTP), 533, 551, 698, 951, 954, thrombo554 809-810, 809/ semnul amprentei, pentru epiglotita, 814, 815/

tiroida. Vezi şi hipertiroidism; hipotiroidism cancer de, 467 tulburări ale, 465-468 furtuna tiroidiană, 466-468 hormon de stimulare a tiroidei (TSH), 465, 465t amenoree şi, 713 demenţă şi, 856 hipopituitarism şi, 462 erori înnăscute de metabolism30

paralizia perioadei hipokaliemice tirotoxice, 442 hormon de eliberare a tirotropinei (TRH), 465

TIA. Vezi atac ischemic tranzitoriu tiagabină (Gabitril), 388 fractură platou tibial, 236 paralizie căpuşă, 514, 877-878 ticlopidină, 551

volum curent, pentru BPOC, 22

TIG. Vezi imunoglobulina tetanosă timolol, 797 infecţii cu tinea (dermatofite), 933-934, 934/

tinea versicolor, 934

Semnul Tinel, 255, 873

tinidazol, pentru tricomoniază, 709 tiro fiban, 119/ 121t activator de plasminogen tisular (tPA, alteplase), 117, 117t, 833

TM . Vezi membrana timpanica

TMP-SMZ. Vezi trimetoprim-

su lfam eth oxazol

TNK. Vezi tenecteplază

TOA. Vezi planta de tutun cu abces tubo-ovarian, 756

Paralizie Todd, hemoragie intracerebrala si, 835 fractura bebelusului, 344 amigdalita, 811-813, 812/ stabilizarea dintelui, 1014-1015 topiramat (Topamax), 388 TORCH. Vedeţi toxoplasmoza, rubeola, citomegalovirusul şi herpesul simplex

Torsades de pointes, 29/ 33/ 34 fractură de torus, 340, 340/ total de apă corporală (TBW), 436 total de calciu, 445 total de nutriţie parenterală (TPN), pentru pancreatită, 675 sindrom de şoc toxic, 61-62, 318, 319-321

toxicologie şi toxicitate, 363-433

cu alcool, 371-374

cu blocante ale receptorilor de angiotensină, 396-397

cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, 396-397 antibiotice şi, 379-380 cu anticolinergice, 381-382, 381t

cu anticoagulante, 383-386 cu anticonvulsivante, 386-388 antidepresive şi, 374-379 antidoturi în, 425t-426t

cu agenţi antihiperglicemici, 399, 400t

cu medicamente antihipertensive, 397, 398t

cu medicamente antiparkinsonism, 388-389, 389t

cu antipsihotice, 390-391, 391t, 392t

antiretrovirale şi, 379-380

cu arsenic, 404

cu potenţiale de performanţă atletică, 416-418 de arme biologice, 1049 cu p-blocante, 392-394, 393t cu blocante ale canalelor de calciu, 393t, 394-395

cu medicamente pentru sistemul cardiovascular, 392-397

cu colinergice, 382-383, 383t comă şi, 857, 858t

cu medicamente pentru diabet, 398-399 cu suplimente alimentare de slăbit, 418-419, 418t cu digoxină, 393t, 395-396, 396t ECG în, 371, 372t eliminare sporită în, 369-370, 369t

decontaminarea tractului gastrointestinal în, 365-368

cu heparină, 385-386

cu preparate din plante, 416, 417t

cu agenţi hormonali, 399-400 cu chimicale de uz casnic, 401-403, 403t

cu toxine industriale, 403-406 din toxine inhalate, 406-410 cu insecticide, 427-429 cu plumb, 404-405 leziuni hepatice şi, 666t cu mercur, 405-406 cu m etilxanth ines, 413-417, 413-417, 666t cu mercur cu suplimente nutritive, 415-419, 415t, 417t

cu opioide, 413-414

cu medicamente fără prescripţie medicală, 419-427

prezentând plângere în, 366t sistemul pulmonar şi, 615-616, 615t

cu rodenticide, 427-429

cu hipnotice sedative, 429-430 cu simpatomimetice, 431 cu antidepresive triciclice, 375-377, 376

cu warfarină, 383-385, 384t toxidromuri, 365, 367t toxoplasmoză, 502-503, 502f, 508, 798, 803

toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus şi herpes simplex (TORCH), 272

tPA. Vezi activatorul de plasminogen tisular TPN. Vezi totalul leziunilor traheale de nutriţie parenterală, 158 fistula traheoesofagiană (TEF), 280-281

fistulă traheoinnominată, 818 traheostomie, 17, 17 f, 158, 817-818

TRALI. Vezi leziune pulmonară acută legată de transfuzie acid tranexamic, 149, 546 stimulare cardiacă transcutanată, 986-988, 987f leziune pulmonară acută legată de transfuzie (TRALI), 553 transfuzii. Vezi şi transfuzie de schimb

trombocite, 545 atac ischemic tranzitoriu (AIT), 141t, 828, 834

sinovita tranzitorie, 337 fractură de translaţie, 166t transplant de inimă, 103

pentru miocardită, 108 pneumonie cu Pneumocystis şi, 599

respingerea, 572

pentru cardiomiopatie restrictivă, 105

boli infecţioase şi, 506-508, 569-571

de rinichi, 958 de respingere a, 571 de ficat, 420, 662, 668 de respingere a, 572 de plămâni, 605, 617 de respingere a, 571-572 tuberculoză şi, 601 transport, pentru EMS, 1038 transtoracică, ecografie transtoracică, transtoracică T10, ecografie transtoracică efuziune, 583, 585 stimulare cardiacă transvenoasă, 988-989, 989f, 990f

mielită transversală, 870 fractură de proces transvers, 163t tranilcipromină (Parnate), 378 traumatisme, 147-203. Vezi şi leziuni ortopedice

ABCDE pentru, 148-150 la abdomen, 178-183 obstrucţia căilor respiratorii de la, 609 amputare/replantare şi, 195 la vezică urinară, 190, 191f arsuri, 196-200, 196t, 197f, 197t, 197f, 197t, bursii şi tuneluri 252525252 piept, 169-178 cetoacidoză diabetică şi, 303, 459 la ochi, 778-783 facial, 766-771 la sistemul genito-urinar, 189-193 Scala de comă Glasgow pentru, 148, 149, 150t

împuşcat, 171, 175, 181, 200-201

la cap, 148, 151-158 ventilatie mecanica pentru, 22t

leziuni prin injecţie de înaltă presiune, 195-196

luxaţie de şold, 189, 189f

la rinichi, 192

până la gât, 157-160

în pediatrie, 356-360 fracturi pelvine, 185-188, 186f, 187f, 188f

la penis, 192

vascular periferic, 194-195

în sarcină, 183-185 şoc în, 149 la ţesuturile moi, 193-194 leziuni ale coloanei vertebrale, 161-168 avort spontan şi, 690 la testicule, 192-193 tetanos şi, 481 toracotomie pentru, 150 la ureter-19191919191,

Trauma Care Systems Planning and Development Act, 1036 traumatism aortic injury, 177, 177t, 178f traumatic brain injury (TBI), 151-154, 151t, 153t, 356-358, 357t traumatic hyphema, 86, i 75-7 traumatic, 86, i 7878 786-787 trazodonă (Desyrel), 379t picior de şanţ (picior de imersie), 735-736, 736

Treponema pallidum, 484 TRH. Vezi hormonul de eliberare a tirotropinei

trichinella, 494 trichomoniaza, 709, 710f regurgitare tricuspidiană, 137 antidepresive triciclice (TCA), 48, 853

managementul căilor respiratorii şi, 2 pentru tahicardia pediatrică complexă, 302

Torsades de pointes and, 35 toxicology of, 375-377, 376f trifascicular block, 91 trigemin neuralgia, 863-864 triiodothyronine, 399 Trileptal. Vezi oxcarbazepine trim eth oprim -su lfam eth oxazol (TMP-SMZ), 599, 667, 930, 962

pentru muşcături umane, 721

pentru rezistente la meticilină

Staphylococcus aureus, 479 pentru febra Q, 598

fracturi de trepied, 768-769, triptani 769f, pentru migrenă, 853 fracturi triquetrale, 224, 224f paralizie a nervului trohlear, 862 troponină, 114, 114t, 299, 407 Trousseau sign, 4746, 746, 7, 7, 7, 7

TSH. Vezi TTE hormonul de stimulare a tiroidei. Vezi transtoracic

ecocardiografie

TTP. Vezi purpură trombotică trombocitopenică

tuberculoză (TB), 600-602, 600t, 601t prostatita bacteriană acută şi, 962 hemoptizie şi, 581 hipercalcemie şi, 447 irită şi, 798 izoniazidă pentru, 380 nevrita optică şi, 803 pneumoconioză şi transplant de intestin subţire şi perforaţie, 640614 508

abces tubo-ovarian (TOA), 707-708 tularemie (febra de iepure), 1048-1049, 1048

sindromul de liză tumorală, 449, 558, 560 tumori

anorectal, 659-660, 660t creier, 849

Krukenberg, 636

Wilms, 287-288 tehnică cu două mâini, pentru BVM, 3 membrană timpanică (TM)

otita medie acută şi, 774 perforaţie, 772, 777

Frotiu de Tzanck, 257

unde U, hipokaliemie şi, 443

UA. Vezi angina instabilă

UC. Vezi colita ulcerativa

UFH. Vezi heparină nefracţionată UGIB. Vezi colită ulcerativă (CU) hemoragică a tractului gastrointestinal superior, 641-643, ulcere 642t

penisului, 962-965, 965t boala ulcerului peptic, 634-635, 690 presiune, 941-942

ultrasunete, 1016-1017 cheratită ultravioletă, 780, 780f cateterizare venă/arteră ombilicală, 993-994, 994f

UMN. Vezi sindromul de hernie uncal neuron motor superior, 152 hiperbilirubinemie neconjugată, icter neonatal de la, 272 heparină nefracţionată (HNF), 119f, 121t, 548

faţetă unilaterală, 163t angină instabilă (UA), 109, 116,

120-123, 121t

UOP. Vedeţi excesul de urină la nivelul extremităţilor superioare

leziuni ortopedice la, 208-231 atele pentru, 1022t

sângerare gastrointestinală superioară (UGIB), 630-632 neuron motor superior (UMN), 867, 867t

infectie respiratorie superioara (URI) otita medie acuta si, 775

bronşiolită şi, 354

sindromul Guillain Barre şi, 870 purpura Henoch-Schonlein şi, 324

durere toracică pediatrică şi, 297 pericardită pediatrică şi, 298 nevrită vestibulară şi, 772 ureter, traumatism la, 190-191 uretra, traumatism la, 189-190 cateterism uretral, 1029-1030 uretrita, 327, . Vezi infecţia căilor respiratorii superioare acid uric, 292 alcalinizare urinară, 369t, 370 infecţie a tractului urinar (UTI), 959-961, 959t, 961t

cetoacidoză diabetică şi, 303, 459 febră pediatrică, 270 în pediatrie, 288-289 în sarcină, 698-699 transplant şi, 508 exces de urină (UOP), 53 urolitiază, 292-293 urticarie (urticarie), 50261, 295 u. leiomiom, 715 ruptură uterină, 703 ITU. Vezi vaccinuri împotriva infecţiilor tractului urinar

pentru antrax, 1045 colici şi, 272 pentru boli infecţioase, 521, 521f, 521t

MMR, 311

pentru variola, 1048

pentru tuberculoză, 601

vagin

sângerare din, 713-715, 714t scurgere din, 711t fracturi pelvine şi, 188 vaginită, 709-710 febra văii (coccidiomicoză), 499, 595-596

acid valproic, 332, 386, 674, 840 boala cardiacă valvulară

fibrilaţie atrială şi, 32

boala Kawasaki şi, 327 vancomicină, 140, 140t, 258, 844

pentru urgenţe de dializă, 957

pentru ruperea globului, 785

pentru meningită, 842

pentru artrita septica, 251 VAP. Vezi pneumonia asociată ventilatorului imunoglobulinei varicelo-zosterice (VZIG), virusul varicelo-zosterian 315 (VZV), 314-315, 314f, 935-937, 936<

HIV/SIDA şi, 505 oftalmic, 791-792 transplant şi, 508 varicocel, 974

vene varicoase, 87

proceduri de acces vascular, vasculită 989-994, 568-569, 568t, 569t, 801, 827

criză de durere vaso-ocluzivă, 534-535 vasopresină, pentru stop cardiac, 45t, 46 vasopresoare, pentru colangită acută, 673 complex VATER, 281 vecuronium, 8t, 482 venlafaxină (Effexor), 379t tulburări de circulaţie venoasă, 80887197, insuficienţă venoasă, 80887197 pentru resuscitare, 20-22, 21t, 22t

ventilaţie-perfuzie (V/Q), 19, 87 pneumonie asociată ventilatorului (VAP), 21, 590

fibrilaţie ventriculară (VFib), 22, 29f, 36f, 37

toxicitate la digoxină şi, 396 hipokaliemie şi, 443 hipotermie şi, 740 cardioverterdefibrilatoare implantabile şi, 52 fără puls, 42

hipertrofie ventriculară, 91-92 defect septal ventricular (VSD), 106, 293

tahicardie ventriculară (VT), 22, 29f, 34-38

hipokaliemie şi, 443 de defibrilatoare cardioversoare implantabile pentru, 51

prolaps de valvă mitrală şi, 137 fără puls, 42 tahicardie supraventriculară şi, 34, 34t

disectia arterei vertebrale, 851 vertij, 772, 860-861 vezicante, 199t, 1051 nevrita vestibulara, 772-773 VFib. Vezi laringoscopia video cu fibrilaţie ventriculară, pentru managementul căilor respiratorii pediatrice, 12 vigabatrin (Sabril), 388 Vimpat. Vezi pacienţi violenţi cu lacosamid, cu tulburări psihocomportamentale, 884

Viperidae envenimations, 729-730, 729f

exanteme virale, 308-315, 309t febră hemoragică virală, 1049 nodul Virchow, 636 triada Virchow, 81 pierderea vederii, 796, 796t vitamina A, 415, 415t, 471, 617 vitamina B4, vitamina B3. Vezi niacina vitamina B6. Vezi piridoxină vitamina B12. Vezi cianocobalamină vitamina C. Vezi acid ascorbic vitamina D, 446, 447, 472, 617

calciu şi, 445 toxicitate cu, 415t, 416 urolitiază şi, 292 vitamina E, 415t, 416, 617 vitamina K, 384, 428, 549, 550, 836 pentru fibroza chistică, 617 pentru GI 5633, complex concentrat inferior şi protrombi 5633

contractura ischemică Volkmann, 208,

215

evaluarea volumului

pentru adulti, 53-54, 54t

pentru pediatrie, 52-53 pentru resuscitare, 52-54 model EMS voluntar, 1036
volutraumatism, 21 vărsături

cetoacidoza diabetică şi, 461 alcool etilic şi, 374 epuizare termică şi, 733 vărsături induse, 365 invaginaţie şi, 286 izopropanol şi, 374 în pediatrie, 277, 278t stenoză pilorică şi, 283-284 boli testiculare şi von Will, 289 torsiune 546 factor von Willebrand (vWF), 543, 546, 554

V/Q. Vezi ventilaţie-perfuzie VSD. Vezi defectul septului ventricular TV. Vezi tahicardie ventriculară

vulvovaginită, 710-711

vWF. Vezi factorul von Willebrand

VX, 1050-1051

VZIG. Vezi imunoglobulină varicela zoster

VZV. Vezi virusul varicelo-zosterian

sindromul WAGR, 287 renunţare la consimţământ, 1063

warfarină, 383-385, 384t, 549-550, 550t, 602

necroza cutanată indusă de warfarină, 83,

550

înţepături de viespe, 724-726

Puls ciocan de ariete, 134 cucută de apă, 753-755 sindrom Waterhouse-Friderichsen,

843

leucocite. Vezi globule albe

WBI. Vezi fractura de pană de irigare a întregului intestin, 163t, 166t

boala Wegener, 447

sindromul Weil, 517

Wellbutrin. Vezi bupropion

Bloc AV Wenckebach, 26-27 Afazie Wernicke, 828, 857 Encefalopatie Wernicke, 696,

907-908

Virusul West Nile, 507, 508-509, 803,

843

Semnul Westermark, 85

conductă Wharton, 810 wheezing, 579-580, 580t, 606

vierme, 493

globule albe (WBC), 538-541 fosfor alb, 199t irigarea întregului intestin (WBI), 368,

431

tahicardii cu complex larg, 34-37,

302

sindromul Wiskott-Aldrich, 573 sevraj

din alcool, 29, 909-910, 909t din barbiturice, 429 din cocaina, 912

din opioide, 415

din steroizi, 469, 470

Sindromul Wol ff-Parkinson-White (WPW), 32, 37/ 38-39, 137, 301, 302

Semnul Woltman, 466

WPW. Vezi sindromul Wolff-Parkinson-White

ximelagatran, 386

Ybrsinia enterocolitica, 424

zanamivir, 487

Sindromul Zollinger-Ellison (ZES), 634, 635

zonisamidă (Zonegran), 388 infecţii zoonotice, 508-514, 597-598 fracturi complexe zigom atico-m axilar-orbital, 768-769, 769/

Zyprexa. Vezi olanzapină